

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DO AMAZONAS
FUNDAÇÃO DE MEDICINA TROPICAL
MESTRADO EM DOENÇAS TROPICAIS E INFECCIOSAS**

**ÓBITOS MATERNOS POR INFECÇÃO PUERPERAL NO PERÍODO
DE 1998 A 2002 EM MANAUS-AM**

JOSÉ FERNANDES DE SOUZA VIANA

**MANAUS
2004**

JOSÉ FERNANDES DE SOUZA VIANA

**ÓBITOS MATERNOS POR INFECÇÃO PUERPERAL NO PERÍODO
DE 1998 A 2002 EM MANAUS-AM**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação da Universidade do Estado do Amazonas, para obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais e Infecciosas.

Orientador: Dr. Luiz Carlos de Lima Ferreira
Co-orientadora: Dr^a. Ione Rodrigues Brum

**MANAUS
2004**

“Não se deve ver só a tristeza do fim e esquecer os momentos alegres da vida. Antes de nascermos, a vida já existia, e continuará existindo depois que deixarmos este mundo”.

Paulo Coelho.

*À minha mãe, que me deu
força e coragem para este feito.*

Dedico.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS:

A minha amiga Shirley de Oliveira Reis, que me fez acreditar neste sonho.

À minha mãe, Erimar, que com todos os obstáculos da vida permaneceu firme para vencê-los.

Aos meus irmãos, Eymar, Eleir e Maria Goretti, que encaram a vida com muita labuta.

AGRADECIMENTOS:

*À Universidade do Estado do Amazonas.
À Superintendência da Zona Franca de
Manaus, como fonte financiadora deste Mestrado.*

*Ao Professor Doutor Luiz Carlos de Lima
Ferreira, que como orientador, corrigiu-me e
ensinou-me a crescer como um verdadeiro
profissional.*

*À Professora Doutora Ione Rodrigues
Brum, por ter acreditado na realização deste
trabalho, mesmo diante das dificuldades
encontradas.*

*Ao Professor Doutor Lourivaldo
Rodrigues de Souza, pela atenção e sugestão
concedida na fase de qualificação deste trabalho.*

*Ao Professor Doutor Evandro
Barbosa Ribeiro, pela atenção e cuidados quanto
à dissertação, sendo objetivo e claro.*

*A Professora Doutora M^a Conceição
de Oliveira, pelo auxílio nos cuidados estatísticos
deste trabalho.*

*Aos Srs. Funcionários da Gerência de
Informação e Estatística da Secretaria Estadual de
Saúde, que atenderam as solicitações no intuito
da realização deste trabalho.*

*Aos Srs. Funcionários dos hospitais e
maternidades, aqui citados, pela atenção, carinho
e presteza dos dados, tão importantes para este
feito.*

*A todos que acreditaram e torceram
pela conclusão deste trabalho e que de alguma
maneira incentivaram para que esse momento
fosse especial, muito obrigado.*

RESUMO

Hoje, a mortalidade materna já é, internacionalmente, considerada um importante problema de saúde pública. O objetivo do presente estudo foi revisar informações médicas contidas em prontuários e relatos dos familiares para identificar e caracterizar a magnitude da mortalidade materna por infecção. Foram analisados 26 casos de óbitos maternos por infecção ocorridos no Município de Manaus, no período de 01 de janeiro de 1998 a 31 de dezembro de 2002. O coeficiente de mortalidade materna por infecção puerperal no período estudado foi de 7,99 por 100.000 nascidos vivos. Com a análise dos dados foi detectado que as principais causas determinantes do óbito foram em ordem decrescente: choque séptico (16), sepse (6), septicemia (1), falência de múltiplos órgãos (2) e abortamento infectado (1). É importante que as autoridades da saúde, profissionais, técnicos e demais envolvidos unam-se para uma melhoria da assistência e serviços de saúde, buscando assim estratégias para a redução do coeficiente de mortalidade materna por infecção.

Palavras-Chave: Óbito Materno, Infecção Puerperal, Mortalidade Materna.

ABSTRACT

Today, maternal mortality is already considered internationally an important health problem. The objective of the present study was to revise medical information contained in the patient records and interviews with relatives to identify and to characterize the frequency of the maternal deaths by infection. Twenty-six cases of maternal death caused by infection that occurred in Manaus, were analysed in the period of January 1st, 1998 until December 31st 2002. The percentage of maternal mortality by puerperal infection in the period studied was of 7.99 for 100.000 live births. The analyses of the data showed that the principal causes of deaths in decreasing order were: septic shock (16), sepsis (6), septicemia (1), failure of multiply organs (2) and infections abort (1). It is important that the health authorities, professionals, technicians and others involved join efforts to provide better health assistance and services introducing strategies for the reduction of the percentage of maternal mortality by puerperal infection.

Key words: Maternal Deaths, Puerperal Infection, Maternal Mortality.

LISTA DE ABREVIATURAS

OPAS	Organização Pan-Americana de Saúde
OMS	Organização Mundial de Saúde
CID	Classificação Internacional de Doenças
FIGO	Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia
M.M.	Taxa de Morte Materna
N.V.	Nascidos Vivos
EUA	Estados Unidos da América
K	Constante
C.M.M.I.	Coeficiente de Morte Materna por Infecção
TVP	Trombose Venosa Profunda
TP	Tromboflebite Pélvica
CDC	Centro de Controle de Doenças
CCIH	Comissões de Controle de Infecção Hospitalar
IML	Instituto Médico Legal
D.O	Declarações de Óbito
UTI	Unidade de Tratamento Intensivo
ITU	Infecção do Trato Urinário
SUS	Sistema Único de Saúde
SINASC	Sistema de Declaração de Nascidos Vivos
GEIFOR	Gerência de informação e Estatística
SES	Secretaria Estadual de Saúde.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Distribuição dos óbitos maternos segundo diagnóstico encontrado nas declarações de óbitos, ocorridos em Manaus.....	41
Figura 2: Distribuição dos óbitos maternos por faixa etária, ocorridos por Infecção em Manaus.....	42
Figura 3: Distribuição dos óbitos maternos por estado civil, ocorridos por Infecção em Manaus	43
Figura 4: Distribuição dos óbitos maternos segundo profissão das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus.....	44
Figura 5: Distribuição dos óbitos maternos segundo escolaridade, ocorridos por infecção em Manaus.....	45
Figura 6: Distribuição dos óbitos maternos segundo o número de Instituições, hospitalares procuradas para internação, ocorridos por infecção em Manaus	47
Figura 7: Distribuição dos óbitos maternos segundo o intervalo entre a internação e óbitos das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus	48
Figura 8: Distribuição dos óbitos maternos segundo a realização do pré-natal, ocorridos por infecção em Manaus	49
Figura 9: Distribuição dos óbitos maternos quanto à paridade das pacientes, ocorridos por infecções em Manaus.....	50
Figura 10: Distribuição dos óbitos maternos quanto ao término da gestação, ocorridos por infecção em Manaus	51
Figura 11: Distribuição dos óbitos maternos quanto a causa determinante em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus	52
Figura 12: Distribuição dos óbitos maternos quanto ao foco da infecção por época em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus	53
Figura 13: Distribuição dos óbitos maternos quanto à fonte de infecção por época em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus	54
Figura 14: Distribuição dos óbitos maternos quanto a dados clínicos por época em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus	55

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Riscos de infecção puerperal	16
Tabela 2: Infecções tocoginecológicas - sensibilidade bacteriana	29
Tabela 3: Distribuição dos óbitos maternos por número de nascidos vivos e coeficiente de mortalidade materna por infecção puerperal	40
Tabela 4: Óbitos maternos segundo diagnóstico encontrado nas declarações de óbito ocorridos em Manaus	41
Tabela 5: Distribuição dos óbitos maternos por faixa etária ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002	42
Tabela 6: Distribuição por estado civil dos óbitos ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002	43
Tabela 7: Distribuição dos óbitos maternos ocorridos em Manaus	44
Tabela 8: Distribuição dos óbitos maternos, segundo escolaridade, ocorridos por infecção em Manaus	45
Tabela 9: Distribuição dos óbitos maternos segundo procedência das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus	46
Tabela 10: Distribuição dos óbitos maternos, segundo número de instituições hospitalares procuradas para a internação, ocorridos por infecção em Manaus	47
Tabela 11: Distribuição dos óbitos maternos, segundo o intervalo entre a Internação e o óbito das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus	48
Tabela 12: Distribuição dos óbitos maternos quanto a realização do pré-natal, ocorridos por infecção em Manaus	49
Tabela 13: Distribuição dos óbitos maternos quanto a paridade das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus	50
Tabela 14: Distribuição dos óbitos maternos quanto ao término da gestação, ocorridos por infecção em Manaus	51
Tabela 15: Distribuição dos óbitos maternos quanto ao foco da infecção por Época em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus	53
Tabela 16: Distribuição dos óbitos maternos quanto à fonte da infecção, ocorridos por infecção em Manaus	54
Tabela 17: Frequência de sinais e sintomas encontrados nos prontuários dos Óbitos ocorridos por infecção em Manaus	55
Tabela 18: Distribuição dos óbitos maternos, segundo uso de antibióticos, ocorridos por infecção em Manaus	56

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 Generalidades.....	12
1.2 Fatores de risco para mortalidade materna	17
1.3 Histórico	19
1.4 A Prevenção e sua Classificação	21
1.5 Coeficiente de Mortalidade Materna	22
1.6 Panorama Nacional	24
1.6.1 Mortes Maternas por Regiões no Brasil	24
1.7 Subinformação	25
1.8 Infecções Puerperais	25
1.8.1 Conceito	25
1.8.2 Histórico	26
1.8.3 Etiopatogenia	27
1.8.4 Causas Predisponentes	27
1.8.5 Bacteriologia	31
1.8.6 Formas Clínicas	32
1.8.6.1 Infecção Vulvoperineal	33
1.8.6.2 Vaginite-Cervicite	33
1.8.6.3. Endometrite	34
1.8.6.4 Miofascites	35
1.8.6.5 Endometriometrite	35
1.8.6.6 Salpingite-Anexite	36
1.8.6.7 Parametrite	37
1.8.6.8 Peritonites	38
1.8.6.9 Tromboflebite Pélvica	38
1.8.6.10 Choque Séptico	39
1.8.7 Profilaxia da Infecção Puerperal	43
2 OBJETIVOS	46
2.1 Objetivo Geral	46
2.2 Objetivos Específicos	46
3 METODOLOGIA	47
3.1 Estratégias de Pesquisa	47
3.2 Critérios de Inclusão	47
3.3 Critérios de Exclusão	48
3.4 Fontes de Dados e Instrumentos de Coleta	48
3.5 Coleta de Dados	50
3.5.1 Identificação, Codificação e Classificação dos Atestados de Óbito ...	50
3.5.2 Dados de Nascidos Vivos	52
3.6 Controle de Qualidade dos Dados Coletados	52
3.7 Processamento e Análise dos Dados	52
4 RESULTADOS OBTIDOS	54
4.1 Coeficiente de Mortalidade Materna por Patologias Infecciosas	54
4.2 Aspectos Sociais	57
4.2.1 Distribuição segundo Faixa Etária	57

4.2.2 Distribuição quanto ao Estado Civil	58
4.2.3 Distribuição das pacientes segundo sua profissão	59
4.2.4 Distribuição quanto à Escolaridade das pacientes	60
4.3 Admissão da Paciente	61
4.3.1 Distribuição quanto a procedência da participante	61
4.3.2 Distribuição quanto ao número de instituições hospitalares	62
4.3.3 Distribuição das pacientes segundo o intervalo entre a internação óbito	63
4.4 Assistência Pré-Natal	65
4.4.1 Distribuição segundo a realização do pré-natal	65
4.5 Término da Gestação	67
4.6 Diagnóstico Clínico do Óbito	68
4.7 Aspectos Relacionados às Patologias Infecciosas	69
4.7.1 Foco da Infecção	69
4.7.2 Fonte da Infecção	70
4.7.3 Dados Clínicos	71
4.7.4 Tratamento	73
5 DISCUSSÃO	74
CONCLUSÃO	80
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
APÊNDICE	96

1 INTRODUÇÃO

1.1 GENERALIDADES

A mortalidade materna - Uma “epidemia silenciosa”, como muito apropriadamente foi definida pela Organização Pan-americana da Saúde (OPAS,1993) passou a ser, nos últimos anos, assunto mais discutido e estudado, mas até pouco tempo o número de mulheres que perdiam sua vida no processo da maternidade passava praticamente despercebido. Hoje, a mortalidade materna já é, internacionalmente, considerada um importante problema de saúde pública pela comunidade científica e pelo movimento de mulheres, mas ainda são necessários esforços no sentido de sensibilizar os responsáveis pela saúde das populações, em cada um país, para que essa questão seja tratada como prioritária.

Em 1986, a OMS estimava que pelo menos 500.000 mulheres morriam anualmente por causas ligadas ao ciclo gravídico-puerperal, o que equivale a uma morte materna a cada minuto, das quais somente 6.000 (1%) ocorrem nos países industrializados. No entanto, o problema não é somente numérico, pois essas mortes têm causas e conseqüências sociais e políticas relevantes e são, por sua vez, resultado de situações sociais que refletem um desinteresse político em enfrentar a situação. O motivo que torna mais trágico esse quadro é que a maior parte dessas mortes poderia ser evitada, se recursos, conhecimentos e tecnologias “disponíveis” fossem bem aplicadas (ROSENFELD, 1985; OMS, 1986; HERZ, 1988; ABOUZAH, 1992). Infelizmente, as vítimas, as mulheres com maior risco de morrer são as que menos possibilidades têm de influir na forma como se investem os recursos que poderiam resolver essa grave e injusta situação.

Isso é reforçado por Tanaka (1995), quando salienta que “...nem todos os mecanismos fisiológicos da gestação, parto e puerpério são conhecidos. Mesmo com todo o avanço tecnológico atual, este fato deixa uma bruma de incertezas quanto à evolução do processo gestacional”.

Teoricamente, a mulher grávida deveria experimentar somente os reflexos de maior sobrecarga impostos ao funcionamento dos órgãos pela gestação, mas na verdade, a gravidez imprime a alguns deles marcas indeléveis de sua passagem, e a

outras modificações apenas transitórias que se esmaecem e findam ao cabo da involução puerperal.

Ciari Júnior & Siqueira (1976) ressaltam que a gravidez traz consigo uma série de modificações, as quais não produzem um estado patológico, porém, simultaneamente condicionam a mulher a um desvio de tal ordem que não pode ser comparado ao estado não-gravídico.

Também nos alertam Souza & Prado (1994), que o estado gravídico-puerperal não deve ser visto apenas como uma questão fisiológica, assim como a própria morte, haja vista que o processo sócio-histórico da mulher e da população constituem-se em componente de grande importância na determinação da vida e morte das mulheres.

Tanaka (1995) salienta ser “...*impossível determinar antecipadamente quais gestações irão se complicar*”. Apesar de todas as tentativas de se trabalhar com o conceito de risco gravídico, nem sempre “*se consegue detectar precocemente uma anormalidade durante a gestação. Muitas vezes, essas anormalidades são súbitas e abruptas, causando dano à saúde da mulher, do conceito ou de ambos, sendo algumas irreversíveis*”.

Vale ressaltar que Briquet (1939), em um dos clássicos da obstetrícia brasileira, alerta para o fato de a mulher correr tantos riscos durante a gravidez, o parto e o puerpério, que muitas vezes somente a vigilância do obstetra poderá subtraí-la à morte e a seqüelas irreversíveis.

Atualmente essa vigilância deixou de ser domínio do obstetra, existindo uma tendência para que a mesma seja realizada por uma “*equipe multidisciplinar de saúde*”, o que proporciona uma nova abordagem sobre a vivência da mulher neste ciclo e, conseqüentemente, sobre suas necessidades. Com esta perspectiva a mulher deixa de ser apenas receptora da atenção à sua saúde, passando a ser co-partícipe no processo gravídico-puerperal.

Apesar de a morte estar ligada à vida, embora ainda sejam vistas como fenômenos opostos, aquela tem um significado e uma perspectiva de início ou de terminalidade. Características temporárias e/ou espaciais favorecem a compreensão dessa partida, ou da morte como parte da vida. Entretanto, quando se trata de morte materna, em que o parto é algo que deveria ser vivenciado como processo natural,

pelo qual passa a maioria das mulheres, é preciso primar pela assistência no ciclo gravídico-puerperal.

Assim, quando o esperado seria que os serviços de saúde favorecessem a prevenção da morte materna e fossem organizados para evitar a ocorrência da morte para os dois, a criança e a mulher, encontramos serviços de saúde que contribuem ou determinam que ela aconteça. Neste momento muitas vezes a instituição de saúde não oferece condições de segurança para o binômio mãe-filho, colocando em risco suas vidas, malogrando a concretude do nascimento, tornando-se uma adversária da vida e facilitando a morte.

A magnitude do fenômeno morte materna deveria gerar um alerta nos planos humano, científico, legal e moral ao considerarmos que “...a grande maioria deste fenômeno é evitável e socialmente determinado, além de ser paradoxal, uma vez que, ao trazer uma nova vida ao mundo, a mulher acaba perdendo sua própria vida” (TANAKA, 1995).

A morte de mulheres quando relacionada com a geração da vida é denominada Morte Materna e segundo o Código Internacional de Doenças - CID (10^a revisão), é definida e classificada como:

Morte materna: é a morte de uma mulher durante a gestação ou dentro de um período de 42 dias após o término da gestação, independentemente de duração ou localização da gravidez, devida a qualquer causa relacionada com ou agravada pela gravidez ou por medidas tomadas em relação a ela, porém não devidas a causas acidentais ou incidentais (OMS, 1980);

Morte materna obstétrica: resultante de eventos ou complicações da gravidez, parto ou puerpério, e divide-se em:

Morte materna obstétrica direta: é aquela resultante de complicações obstétricas do estado gestacional, parto ou puerpério devidas às intervenções, omissões, tratamentos incorretos ou de uma seqüência de eventos resultantes de qualquer uma dessas situações (OMS, 1980).

Morte materna obstétrica indireta: é aquela que resulta de doença preexistente ou que se desenvolve durante a gravidez, não devida a causas diretas, mas agravada pelos efeitos fisiológicos da gravidez (OMS, 1980).

A Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), em 1967 aprovou o conceito de morte materna não obstétrica: a morte resultante de causas acidentais ou incidentais não relacionadas com a gravidez e seu manuseio (SOUZA, 1982); desde então esta definição vem sendo citada e utilizada correntemente entre obstetras e outros profissionais da área. Como exemplo de morte materna não obstétrica, Souza & Laurenti (1987) citam “...a morte de uma gestante conseqüente a atropelamento ou após cirurgia de um tumor cerebral”. Contudo, estas mortes maternas não obstétricas, para a OMS, são desconsideradas para efeito de cálculo da mortalidade materna e, por conseguinte, para os serviços oficiais.

Souza & Prado (1994) discutem a importância da gestação ser considerada enquanto processo possuidor de uma evolução sócio-histórica peculiar, em que as exclusões das mortes não obstétricas nos cálculos de mortalidade maternas vêm demonstrar uma percepção conceitual. Salientam a existência de estudos descrevendo o padrão comportamental da mulher, diferente durante o período gravídico-puerperal. Mesmo compreendendo a gestação como “algo fisiológico”, é possível entender que uma mulher grávida possua um caminhar, um equilíbrio corporal diferente, o qual pode contribuir para a ocorrência de acidentes, destacando-se os atropelamentos.

Souza (1982) registra divergências referentes à delimitação do período puerperal, por uns “...entendido como o período que vai da dequitação à volta do organismo materno às condições pré-gravídicas, sem quantificação de dias” e por outros que “...o quantificam em 42 dias, ou como citado por Goisnterneck de que na Califórnia ele é de 90 dias, na Filadélfia 2 meses, na Carolina do Norte 6 meses e no Franklin Country, Ohio, 12 meses”.

Discutindo a questão da frequência da mortalidade materna, Souza (1983) enfatiza a importância fundamental da sua conceituação, pois, na literatura consultada, observou “...vários enfoques, relativos à abrangência do evento, por inclusão ou não do aborto, período de tempo pós-parto e tipo de causas para considerá-lo como óbito materno”.

Estas considerações apontam para uma polêmica conceitual, porquanto algumas mortes de mulheres no ciclo gravídico-puerperal são consideradas para efeitos de cálculo da mortalidade materna, e outras são desconsideradas. A padronização do conceito de morte materna viria contribuir com a fidedignidade das

estatísticas sobre mortalidade materna, ao mesmo tempo em que facilitaria o preenchimento do atestado de óbito de mulheres grávidas e puérperas, possibilitando inclusive estudos comparativos entre diferentes realidades mundiais (SOUZA & PRADO, 1994; LAURENTI, 1995).

De maior importância conceitual foram os estudos para a 10ª Revisão de Classificação Internacional de Doenças (CID), porque havia uma tendência a incluir na definição de Morte Materna todas as mortes ocorridas durante a gravidez, parto e puerpério, independentemente da causa e num período até um ano após o término da gestação (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

No entanto, propôs a inclusão da definição de morte materna tardia: “*a morte de uma mulher por causas obstétricas diretas e indiretas ocorridas após 42 dias, porém menos de 365 dias (um ano) após o término da gestação*”.

Há, portanto controvérsia entre os conceitos, o que também revela concepções de causas e riscos distintos. Segundo a Organização Pan-Americana de Saúde - OPAS (1986), o enfoque de risco é reconhecido como uma ferramenta metodológica, que pode ser utilizada tanto na investigação quanto na prestação de serviços de saúde.

1.2 FATORES DE RISCO PARA MORTALIDADE MATERNA

Ao utilizar o enfoque de risco considera-se que nem todas as pessoas têm a mesma probabilidade de adoecer e morrer, mas que em alguns indivíduos esta probabilidade é mais alta, podendo-se então tentar estabelecer um gradiente de necessidades de atenção à saúde que vai desde um mínimo, para pessoas com baixo risco, até um máximo para aqueles que têm uma grande possibilidade de sofrer algum problema de saúde (FIGUEIREDO, 1993). No que se refere à saúde materna, fatores de risco que aumentam a possibilidade de algumas mulheres, mais que outras, desenvolverem complicações graves ou fatais durante o ciclo gravídico-puerperal foram detectados, e chamados fatores de risco reprodutivo, podendo ser assim classificados:

Biológicos: a idade menor de 18 e maior de 35 anos, a primeira e a quinta paridade em diante, a estatura menor de 140 cm e o estado nutricional deficiente.

Médicos: incluem enfermidades preexistentes que têm clara influência sobre a gravidez e o parto (por exemplo: diabetes, hipertensão) malformações uterinas e antecedentes de complicações da gestação, parto e puerpério, incluindo perdas fetais.

Sociais: pobreza; analfabetismo; maus hábitos alimentares; consumo de álcool, tabaco e outras drogas; desamparo familiar/ausência e abandono de parentes; situação de crise matrimonial; transporte e apoio comunitário.

Ambientais: exposição a fatores externos como agentes infecciosos, substâncias tóxicas e radiações.

Relacionados com serviços de saúde: acesso, eficácia e qualidade dos serviços (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

A associação de vários fatores de risco permite detectar o grupo de mulheres com alta chance de evoluções desfavoráveis na gestação, entre elas a morte materna. Estudos realizados mostram que, as mulheres de extratos socioeconômicos baixos, nos extremos da vida reprodutiva, com alta paridade e com antecedentes de patologias constituem um grupo de alto risco (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Os fatores de risco relacionados acima são contribuintes das causas de mortes maternas, as quais são categorizadas de acordo com a definição/classificação de morte materna e estão subdivididas em dois grupos:

- causas obstétricas diretas: aquelas que despontam como complicação do ciclo gravídico-puerperal, tais como: toxemias gravídicas, infecções puerperais, complicações de aborto, hemorragias uterinas. Estas, de um modo geral, são preveníveis por uma boa assistência no pré-natal, parto e puerpério.

- causas obstétricas indiretas: são as doenças preexistentes ou que surgiram durante o ciclo gravídico-puerperal e que são por ele agravadas, tais como: as cardiopatias, o diabetes mellitus, as nefropatias, as doenças infecciosas.

Rezende (1995) destaca que as três maiores causas de complicações obstétricas, responsáveis por 50% de todas as mortes maternas no mundo, continuam a ser: as infecções, a toxemia e a hemorragia. No Brasil, de acordo com

Siqueira et al. (1984), as quatro primeiras causas de morte materna são, respectivamente, a toxemia, a hemorragia, a infecção puerperal e o aborto.

Carranza (1994) salienta que a mortalidade materna é um índice que reflete a situação de saúde de um país. À semelhança do que ocorre com a mortalidade infantil, as causas que levam as mulheres à morte são totalmente passíveis de prevenção, desde que elas tenham acesso a um controle médico adequado de sua gravidez, parto e puerpério.

Essa questão sugere dois aspectos relevantes. O primeiro deles é que na maioria esmagadora das vezes as mortes maternas são evitáveis. O segundo, é que os indicadores não representam a história completa dos *déficits* trazidos pelas complicações do ciclo gravídico-puerperal, mas figuram como a ponta de um *iceberg*, o qual oculta outras questões, tais como: a alta orfandade, a alta mortalidade infantil e a morbidade da mãe e do filho.

A mulher, ao vivenciar o processo gravídico-puerperal, está exposta a riscos e oportunidades diversas. Com referência ao seu filho, esse pode nascer sem problema algum, apresentar seqüelas ou mesmo morrer ao nascer. Quanto à mulher, essa pode perder sua própria vida, ou ainda sobreviver com seqüelas irreversíveis. A morte materna acarreta à maioria das crianças que ficam órfãs não apenas o sofrimento da perda da mãe; somam-se às suas vidas todos os componentes da marginalização a que são expostas.

Segundo Maluf (1996) a morte materna adquire algumas conotações peculiares: é inadmissível que a reprodução humana resulte em ônus, quando deveria resultar em benefício para a mulher. [...] Cada óbito desencadeia sérias conseqüências sociais, pois sendo [ela] o elemento chave da família, a ausência da mãe geralmente provoca a desestruturação familiar.

1.3 HISTÓRICO

Para dimensionar a magnitude do problema das mortes maternas, buscamos traçar um panorama sobre sua incidência, percebendo que os atuais países desenvolvidos muitos anos atrás apresentavam altas taxas de mortes maternas. Este fato sugere que, junto com o desenvolvimento, outros países cheguem a condições desejáveis na prevenção de mortes maternas.

Na França rural do século XVIII, a taxa de morte materna - M.M. se encontrava muito acima de 1.000/100.000 N.V. (nascidos vivos), sendo que o mesmo ocorria também na Suécia. Em um estudo sobre as famílias da Europa, entre os anos 1500 e 1850, foi registrada uma taxa de 2.000/100.000 N.V. Uma minuciosa análise dos registros de três igrejas rurais na Inglaterra, entre os séculos XVI e XVIII, mostrou uma taxa estimada em 27 mortes a cada 1.000 batismos, o que indica uma taxa de M.M. (mortes maternas) de 2.700/100.000 nascimentos. Os dados mais antigos publicados pelo Registro Geral da Inglaterra e País de Gales a respeito, se referem ao ano de 1840. Desde então e até o final daquele século a taxa de M.M. registrada oscilava entre 400 e 600/100.000. Em alguns lugares as taxas eram consideravelmente mais altas, chegando a ser de 900/100.000 nas zonas mais distantes, sendo bem provável que estas estatísticas subestimem a realidade. Até 1935, a taxa correspondente à Inglaterra e Gales manteve-se relativamente constante entre 400/100.000 N.V. (RAYSTON & ARMSTRONG, 1991).

Nas Américas, de acordo com as informações enviadas pelos países para o Programa de Análise da Situação de Saúde e suas Tendências (OPAS), os níveis e as tendências da mortalidade materna mostram grande diferenças entre os mesmos. Na grande maioria apresenta-se uma redução das taxas por 100.000 nascidos vivos, com queda mais destacada em alguns: no Chile, de 299 em 1960 para 73 em 1980; na Costa Rica, de 126 em 1960 para 23 em 1980; no Uruguai, de 117 em 1960 para 50 em 1980; no Canadá, de 45 em 1960 para 8 em 1980 e nos Estados Unidos de 37 em 1960 para 9 em 1980. Destaca-se ainda que em 1960 grande número de países registrava taxas elevadas, acima de 200/100.000 N. V. (Colômbia, Chile, Equador, Guatemala, Honduras, Jamaica e Paraguai). Dez anos depois, ou seja, em 1970, somente o Equador, o Paraguai e o Peru permaneciam nessa categoria. Em 1980, apenas o Paraguai persistia com cifras superiores a 200/100.000 N. V. (OPS, 1986).

De acordo com a Organização Pan-Americana de Saúde (1990), em 1988 as taxas de M.M. por 100.000 nascidos vivos registradas em alguns países foram as seguintes: Canadá - 4,0; EUA - 9,8; Chile - 48; Costa Rica - 26; Uruguai - 26; Brasil - 140; Colômbia - 100; Jamaica - 115; Guatemala - 104; Honduras - 117; Equador - 160; Bolívia - 480; Peru - 303 e Paraguai - 270.

Segundo a OMS, nos dias atuais aproximadamente 500.000 mulheres no mundo morrem anualmente por complicações ligadas ao ciclo gravídico-puerperal, sendo que 99% dessas mortes ocorrem nos países em desenvolvimento. Estima-se que, dessas, 30.000 acontecem na América Latina, constituindo um grave problema social e de saúde pública (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

No Brasil não é conhecida a real magnitude da mortalidade materna. Estima-se que ocorram anualmente 5.000 mortes de mulheres no ciclo gravídico-puerperal, variando largamente as taxas de mortalidade entre as diversas cidades e Estados (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

O Sul do país indica o menor número de mortes maternas e, nesta região destaca-se a atuação do Comitê de Morte Materna do Estado do Paraná. Neste estado o coeficiente de mortalidade materna passou de 68 por 100.000 N.V. (nascidos vivos) em 1988, para 104 por 100.000 N. V. em 1990, com a inclusão dos óbitos não declarados levantados pelos Comitês Regionais. O trabalho de investigação epidemiológica implantado e realizado pelos Comitês de Mortalidade Materna, principalmente nos primeiros anos, aumentou os coeficientes, fato que não significa “piora” da situação e sim “melhoria” da qualidade do dado registrado.

De acordo com o Comitê de Morte Materna do Estado do Paraná, no período 1989 - 1994, dentre as mortes maternas identificadas pelos Comitês Regionais, 82% foram classificadas como obstétricas diretas e 18% como obstétricas indiretas. Considerando as causas obstétricas diretas pode-se observar que a doença hipertensiva específica da gravidez foi responsável por 27%, as hemorragias por 13%, as complicações puerperais por 11%, as complicações do trabalho de parto por 9% e o aborto por 7% dos óbitos.

No mesmo período, na cidade de Curitiba, capital do Estado do Paraná, os dados mostram que 85% dos óbitos foram classificados como obstétricos diretos e 15% como indiretos. Considerando as causas obstétricas diretas vê-se a doença hipertensiva específica da gravidez como responsável por 30% das mortes, as complicações puerperais por 22%, as hemorragias por 17%, as complicações do trabalho de parto por 6% e o aborto por 4% das mortes maternas.

Vale ressaltar que, segundo os registros do Comitê de Morte Materna do Paraná, no período compreendido entre 1989 - 1995 as complicações puerperais,

com destaque para as infecções puerperais, figuravam como primeira causa de morte materna na cidade de Curitiba, tendo permanecido em primeiro lugar em 1992 e 1994, passando a segundo em 1995.

1.4 A PREVENÇÃO E SUA CLASSIFICAÇÃO

Segundo Almeida (2001), esta classificação permite estudar e dar recomendações para a redução da Mortalidade Materna, e analisar a possibilidade de se evitarem mortes semelhantes às que ocorreram.

A associação Médica Americana classifica em:

a) Morte evitável: Não deveria ocorrer dentro das condições atuais da tecnologia e do manejo obstétrico. Decorrentes de ações médicas, hospitalares, sociais ou da paciente.

b) Morte inevitável: Aquela que não pode ser evitada dentro das condições atuais da tecnologia e da prática obstétrica.

1.5 COEFICIENTE DE MORTALIDADE MATERNA

O Cálculo da taxa de Mortalidade Materna, traz alguns empecilhos, visto que ocorre sub-registro de nascidos vivos.

Taxa de Mortalidade Materna = número de óbitos maternos (diretos e indiretos), na área A, ano Z sobre o n.º de nascidos vivos, na área A, ano Z x K.

K = 1.000, 10.000 ou 100.000 (a maioria dos estudos utiliza a constante 100.000, devido ao baixo número de ocorrência do evento Mortalidade Materna).

No nosso estudo, o coeficiente a encontrar é o de óbitos maternos diretos e indiretos por infecção. Assim, a fórmula ficaria:

$$\text{CMM} = \frac{\text{n.º de óbitos maternos} \times \text{K (100.000)}}{\text{n.º de nascidos vivos ano}}$$

$$\text{CMMI}^* = \frac{\text{n.º de óbitos maternos por infecção} \times 100.000}{\text{n.º de nascidos vivos do período em estudo}}$$

* CMMI = Coeficiente de morte materna por infecção.

Por ser um sensível indicador de desigualdades sociais, a morte materna reflete o grau de desenvolvimento econômico e social de cada localidade. Assim, como era de se esperar, as regiões menos desenvolvidas do país apresentam um maior coeficiente de mortalidade feminina por causa materna, que é o número de mortes maternas estimadas dividido pela população feminina em idade fértil. A morte de mulheres de 10 a 59 anos por causa materna ocupa a oitava posição entre todas as causas de óbito de mulheres nessa faixa etária nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste do Brasil, a nona na região Sul e a décima na Sudeste, para o ano de 1997 (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE/DATASUS, 2002).

Embora habitualmente a faixa etária estudada seja de 15 a 45 anos, e como no Brasil há registro de óbitos por causa materna de mulheres com idades entre 10 a 59 anos, foi preciso expandir a faixa etária analisada. Essa mudança resultou na alteração da posição desta causa de óbito para um nível mais baixo, fato este que não levou a nenhuma alteração substantiva. O que importa ressaltar é que, nos países desenvolvidos, a morte por causa materna está entre as últimas causas de morte, enquanto que, no Brasil, está entre as dez primeiras.

As regiões menos desenvolvidas do país que apresentavam um maior coeficiente de mortalidade por causa materna eram de 480 por 100.000 nascidos vivos e, nos países desenvolvidos, 27 por 100.000 nascidos vivos.

Para Ribeiro, 1999, é de se destacar que as estimativas globais podem não se afastar da realidade, porém, para vários países, não devem, realmente, retratar de maneira correta o que está ocorrendo, estimando valores mais altos.

No quadro 01, notamos a situação da mortalidade materna no mundo segundo a estimativa para 1997.

QUADRO 01 – ESTIMATIVA DA MORTALIDADE MATERNA MUNDIAL EM 1997.

Região do Mundo	M.M. por 100.000 N.V.
Mundo	460
América do Norte	8
Europa	10
América Latina e Caribe	180
Oceania	290
Ásia	410
África	880

Fonte: Cuadro de la población mundial
PRB – Populación Reference Bureau
Washington / EEVV – 1997.

1.6 PANORAMA NACIONAL

1.6.1 Mortes Maternas por Regiões no Brasil

A Organização Mundial de Saúde considera aceitável um coeficiente de Mortalidade Materna em torno de 10 e até no máximo 20 mortes maternas por 100.000 nascidos vivos. Em alguns países, a taxa de Mortalidade Materna encontra-se abaixo de 10 por 100.000 nascidos vivos, diferentes de países em desenvolvimento que chega a ser 200 vezes maior (ALMEIDA, 2001).

Segundo estimativas da OMS para 1990, o Brasil indicava uma taxa de Mortalidade Materna de 220 por 100.000 nascidos vivos, para África de 870 por 100.000 N.V., para os Estados Unidos de 12 por 100.000 N.V., evidenciando a grande diferença das taxas entre países desenvolvidos e países em desenvolvimento (ALMEIDA, 2001).

Como os dados sobre nascidos vivos por região brasileira apresentam, para o ano de 1997, diferentes graus de confiabilidade, optou-se por usar o coeficiente de mortalidade feminina proporcional por causa materna para a análise da mortalidade materna por região.

Para o cálculo deste coeficiente foi necessário ajustar o número de óbitos maternos esperados de acordo com o grau de subinformação dos óbitos ocorridos por município informado, segundo região.

A região Norte é a que apresenta o maior coeficiente de morte de mulheres por causa materna; em seguida vêm as regiões Centro-Oeste e Nordeste, depois a Sul e, finalmente, a Sudeste. Esses dados confirmam que o coeficiente de morte materna é de fato um indicador da desigualdade social do país e também da iniquidade da assistência recebida pelas mulheres.

1.7 SUBINFORMAÇÃO

Como se sabe, a morte materna é a mais subinformada, ou seja, é a morte sobre a qual se omite com maior frequência que é decorrente de complicações na gestação, aborto, parto ou puerpério. Embora o problema da subinformação ocorra

em quase todos os países do mundo, nos países em desenvolvimento essa situação é ainda pior, pois além da subinformação ocorre também o sub-registro do óbito.

No Brasil não existem pesquisas para dimensionar a magnitude da mortalidade materna em cada estado, mas somente alguns estudos locais e estaduais, os quais têm sido utilizados para estimar as razões de morte materna no país e por região, aplicando-se fatores de correção para diminuir o impacto da subinformação desses óbitos maternos (TANAKA,1995).

Desta forma, se os dados atuais indicam que no Brasil, em 1998, a razão de mortalidade materna foi de 63,4 por cem mil nascidos vivos, ela na realidade deve estar, no ano referido, muito próximo de 127 por cem mil nascidos vivos. Este valor nos aproxima dos países mais pobres da América Latina (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE/DATASUS, 2001).

1.8 INFECÇÕES PUERPERAIS

1.8.1 Conceito

Considera-se infecção puerperal a que se localiza nos órgãos genitais e ocorre após parto e abortamento recentes. Manifesta-se, entre outros sintomas, por:

- a) hipertermia de 38°C ou mais, presente em pelo menos quatro tomadas diárias bucais;
- b) hipertermia, que se manifesta 24 horas após o parto;
- c) hipertermia, que ocorre em pelo menos dois dias, dentre os primeiros 10 do pós-parto.

Esse conceito, estabelecido pelo Committee on Maternal Welfare, em 1919, após sofrer algumas modificações, foi endossado pela Federação Internacional das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO).

Outras condições clínicas, como as infecções urinárias, pulmonar e mamária, podem se manifestar, no puerpério recente com quadro febril similar ao da infecção puerperal, caracterizando quadro clínico de morbidade febril puerperal. Daí a

necessidade de excluirmos outras patologias febris, presentes no puerpério imediato, antes de admitirmos tratar-se de infecção puerperal.

1.8.2 Histórico

A prática introduzida por Semmelweis que obrigava médicos e enfermeiras a lavarem suas mãos com água clorada, na assistência aos partos, seguiu-se de drástica redução da mortalidade materna relacionada à infecção puerperal. Entretanto, apesar dos preceitos de assepsia e antissepsia enunciados por Lister (1867) e dos conhecimentos de bacteriologia introduzidos por Pasteur, a responsabilidade da infecção puerperal, nos índices de morbiletalidade materna, permaneceu elevada até o advento da quimioterapia e da antibioticoterapia.

Em nosso meio, a publicação de Araújo & Neme (1946), relacionando as causas de 356 óbitos maternos, ocorridos no período de 1931-1944, na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Serviço do Prof. Raul Briquet —, demonstrou que 46,8% deles foram devidos à infecção puerperal e apenas 8,9% a síndromes hemorrágicas e 5,9% a eclâmpsia. Com o emprego judicioso da terapêutica antiinfecçiosa, esses mesmos autores analisaram 79 óbitos maternos ocorridos no mesmo Serviço, no período de 1944-1948, comprovando notável redução da participação da infecção nos índices de mortalidade materna: 46,8% para a eclâmpsia, 34,4% para as síndromes hemorrágicas e 18,7% para a infecção puerperal.

Entretanto, apesar do emprego profilático de antibióticos em parturientes submetidas a cesariana, em 10 a 20% delas ocorrem processos de endometrite e endomiometrite (DUFF, 1987).

Nos casos em que ocorreu rotura prematura das membranas, essas complicações atingiram 25% (GIBBS & BLANCO, 1982). Pauerstein (1987) referiu incidência de 1-8% de infecções *post-partum* nos Estados Unidos da América; entretanto, a causa infecciosa persiste como a segunda causa de morte materna no país (depois da toxemia hipertensiva).

1.8.3 Etiopatogenia

Consideraremos as causas predisponentes e a bacteriologia responsáveis pelos quadros de infecção puerperal.

1.8.4 Causas Predisponentes

No quadro 2 estão referidas as principais causas predisponentes de infecção puerperal pós-parto.

Quadro 2 — Infecção puerperal pós-parto. Causas predisponentes.

<p>Tocurgia abdominal Rotura prematura das membranas Manipulações repetidas no canal de parto Tocurgia vaginal traumática Parto prolongado Hemorragia ante, intra e pós-parto Placentação baixa Condições sócio-econômicas Atividade sexual Retenção de restos ovulares Circlagem (insuficiência do orifício interno)</p>

Fonte: BLANCO, J. D., 1992.

Tocurgia abdominal — a incidência crescente das indicações e da prática da operação cesariana tem sido responsabilizada pelo incremento nos índices de morbiletalidade materna. Entre as condições que agravam o prognóstico materno, no curso de cesarianas, citam-se: a) a cesariana eletiva, complicada com maior volume hemorrágico e propagações da incisão miometrial em segmento inferior espesso; b) a cesariana tardia após partos prolongados e manuseados; c) a cesariana após amniorrexe prolongada e complicada com infecção materna; d) a cesariana com apresentação fetal profundamente insinuada obrigando a manipulações, para favorecer a elevação da apresentação e suas conseqüências (propagação extensa da incisão miometrial e lesões vasculares do pedículo uterino); e) a contaminação e a irritação da cavidade peritoneal, por líquido âmnico infectado (fisiometria); f) as complicações técnicas (lesões de alças, da bexiga, do ceco) (NEME, 1995).

Na tabela 1, Gibbs & cols. (1980) demonstram a evidente responsabilidade (risco) do parto abdominal, na etiologia da infecção puerperal: Cunningham & cols. (1978) e Wager & cols. (1980) confirmam os achados de Gibbs. Na Clínica

Obstétrica da Faculdade de Medicina de São Paulo, Zugaib & cols. (1985), dentre 222 casos de infecção puerperal atendidos, mas dos quais apenas 1% dos partos ocorreram no Serviço, as principais causas foram: cesariana (20%); rotura prematura das membranas (21%) e parto prolongado (7,7%).

Tabela 1 — Riscos de infecção puerperal.

Condições clínicas	Risco	%
Cesariana + rotura das membranas > de 6-12h + manipulações vaginais + condição sócio-econômica precária.	Muito alto	40-85
Cesariana + rotura das membranas < 6h + condição sócio-econômica precária ou CESARIANA eletiva ou Cesariana com rotura das membranas + situação sócio-econômica boa.	Alto	40
Cesariana eletiva + situação sócio-econômica boa Parto vaginal + amniorrexe prolongada + traumas locais.	Moderado	3-10
Parto vaginal não complicado.	Pequeno	1-3

Fonte: GIBBS, 1980, modificado.

Importa, entretanto, ressaltar que o advento e o emprego profilático da antibioticoterapia têm sido fundamentais para reduzir os riscos de infecção puerperal pós-cesariana, explicando-se, assim, a liberalidade de sua prática em nosso meio.

As razões por que a infecção endometrial é mais freqüente no pós-parto de cesarianas não têm sido bem elucidadas. Entretanto, deve-se considerar, entre outras possibilidades, a maior manipulação intrauterina, a presença de fios de sutura, a necrose isquêmica da cicatriz miometrial, os hematomas locais e o derrame de líquido amniótico na cavidade peritoneal (irritação + infecção).

Rotura prematura das membranas — embora possam ser encontrados germes na câmara amniótica, com membranas íntegras, não há dúvida de que essa comprovação raramente se complica com infecção amniótica clínica. De outro lado, culturas de material amniótico, obtido após 12 horas de amniorrexe, em geral,

mostram-se positivas para as bactérias que habitam o canal cervicovaginal (MINKOFF, 1983; LEIGH & GARITE, 1986).

Rotas as membranas, germes anaeróbios e gram-negativos aeróbios, presentes no material cervicovaginal, invadem o corpo uterino, justificando-se, assim, a associação amniorrexe prematura e infecção intra-uterina, particularmente, evidente quando o intervalo de rotura das membranas e parto se prolonga. Isso porque, entre outras causas, a ocorrência de contrações uterinas favorece a aspiração intra-uterina do material cervicovaginal contaminante (NEME, 1995).

Manipulações repetidas no canal de parto — os toques vaginais repetidos e as manobras intracavitárias (curagens e curetagens pós-parto, descolamento manual da placenta) elevam os índices de infecção puerperal ao introduzirem flora microbiana exógena e endógena na cavidade uterina.

São condições agravantes os toques vaginais que executam manobras dilatadoras do colo e a incompleta extração dos anexos ovulares (o material trofoblástico é ótimo meio de cultura) (NEME, 1995).

Tocurgia vaginal traumática — aplicações altas de fórcepe, grande extração pélvica, manobras dilatadoras do colo, versão interna complicada com rotura uterina etc., em geral, se associam com soluções de continuidade do canal de parto, favorecendo a migração microbiana, cuja multiplicação é favorecida pela necrose dos tecidos locais (NEME, 1995).

Parto prolongado — o maior intervalo que ocorre nos partos prolongados, entre a rotura da bolsa das águas e o parto, justifica por que essa situação clínica eleva os índices de infecção puerperal. Além disso, segundo Bungeler (1939), a compressão prolongada dos tecidos maternos do canal de parto, pela cabeça fetal, segue-se de sua necrose, favorecendo a multiplicação bacteriana local.

Segundo esse autor, o chamado choque “obstétrico” (grave estado de colapso circulatório pós-parto “sine causa”), na verdade, teria nessa causa sua etiologia.

Hemorragia ante, intra e pós-parto — embora Cunningham & cols. (1989) coloquem em dúvida a causa hemorrágica, como fator predisponente de infecção puerperal, tem sido referida a responsabilidade das grandes perdas sanguíneas, na

redução da resistência antiinfecçiosa, com repercussão positiva nos índices de infecção puerperal.

É verdade ser difícil dissociar as causas hemorrágicas daquelas resultantes de traumas e manipulações do canal de parto, tão freqüentes nos partos prolongados.

Placentação baixa — a presença de tecido trofoblástico descolado, nas proximidades do canal cervical, justifica por que a infecção extra-amniótica e a infecção puerperal são mais incidentes em casos de placentação prévia (NEME, 1995).

Na era pré-antibiótica, Winter enquadrava os casos de placenta prévia entre os de grau IV para os efeitos de infecção.

Condições sócio-econômicas — são importantes algumas circunstâncias relacionadas com condições sócio-econômicas precárias: o estado civil (ocorrência de vários parceiros entre as solteiras), o estado nutricional (ocorrência de anemia, hipoproteinemia entre populações carentes), de amniorrexe prematura (mais incidente em gestantes que trabalham em posição ortostática etc.) e a infecção vaginal (mais freqüente a tricomoníase, associada a flora alterada).

Essas situações, *per se* ou associadas, podem justificar maior risco de ocorrência de infecção puerperal pós-parto.

Atividade sexual — Naeye (1979) refere maior incidência de partos prematuros e infecção puerperal em pacientes que mantêm vida sexual em gestação avançada. Essa condição é, particularmente, verdadeira em múltiparas, cujo colo é, francamente, permeável.

Retenção de restos ovulares — a retenção de restos ovulares (placentários em particular) favorece a ocorrência de infecção endometrial, porquanto na presença de flora habitual do canal de parto, constituem-se em excelente meio de cultura para a multiplicação microbiana. Acresça-se que sua presença, em geral, resulta de extrações placentárias incompletas em partos mal assistidos (NEME, 1995).

Circlagem — Charles & Edwards (1981) referem que a prática de circlagem, em casos de insuficiência do orifício interno uterino, eleva os índices de infecção amniótica (incidência de 9,6% em 115 casos operados). Em pós-partos de

cesarianas, realizados em pacientes com circlagem, tem-se comprovado maior incidência de endometrite.

1.8.5 Bacteriologia

Em geral, os agentes microbianos responsáveis pela infecção puerperal são aqueles que, normalmente, representam a flora cervicovaginal (*Quadro 3*) (NEME, 1995).

Quadro 3 — Bacteriologia na infecção puerperal

<p>Aeróbios <i>Streptococcus</i>: grupos A, B, e D <i>Enterococcus</i> Bactérias gram-negativas: <i>E. coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i> e <i>Proteus</i> <i>Staphylococcus aureus</i>.</p> <p>Anaeróbios <i>Peptococcus sp.</i> <i>Peptostreptococcus sp.</i> <i>Bacteróides</i>: <i>bivius</i>, <i>fragilis</i> e <i>disiens</i> <i>Clostridium</i>: <i>welchii</i> ou <i>perfringens</i> <i>Fusobacterium sp.</i></p> <p>Outros <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Chlamydia trachomatis</i></p>
--

Fonte: NEME, 1995.

Culturas obtidas de material purulento, colhido de focos de infecção puerperal, demonstram que a flora presente é polimicrobiana; mais prevalente a anaeróbia. Segundo dados de Gilstrap & Cunningham (1979), em material colhido durante cesarianas (com bolsa rota há mais de 6 horas), foi anaeróbia e aeróbia em 63%, anaeróbia em 30% e só aeróbia em apenas 7%.

Os germes isolados por esses autores foram: *Peptostreptococcus* e *Peptococcus* espécies em 45%, *Bacteróides* em 9%, *Clostridium* em 3%, *Streptococcus fecalis* em 14%, *Streptococcus* Grupo B em 8%, *Escherichia coli* em 9%.

Em 1987, Gibbs chamou a atenção para a freqüência patogênica dos Bacteróides *bivius*, e Walmer & cols. (1988), para o *Enterococcus*, nas endometrites pós-cesariana.

A atuação patogênica dos micoplasmas tem sido admitida por alguns autores (Platt & cols., 1980; Lamey & cols., 1982; Blanco & cols., 1983). Entretanto, o quadro clínico que se lhes atribui (*Mycoplasmas hominis* e *Ureaplasma urealyticum*) é de pequena gravidade e, com freqüência, evolui para resolução espontânea.

Manifestações tardias de infecção puerperal têm sido relacionadas à etiologia pela *Chlamydia trachomatis*, cuja presença na flora vaginal gira em torno de 6-8%, sendo mais prevalente nas adolescentes (20%), segundo Livengood (1992), com moléstias sexualmente transmissíveis (Wager & cols., 1980; Ismail & cols., 1985). Entretanto, Harrison & cols. (1983) não comprovaram correlação entre culturas positivas para esse agente e a incidência ou ausência de infecção clínica. Quando ocorrem crises repetidas de calafrios (bacteriemias), deve-se admitir, em particular, a etiologia pelo estreptococo do grupo B, *E. coli* e bacteróides.

1.8.6 Formas Clínicas

A infecção puerperal pode assumir três formas clínicas: a) localizada; b) propagada; c) generalizada. Os germes presentes no canal cervicovaginal (infecção endógena é mais freqüente) ou nele introduzidos no transcurso do parto encontram campo fértil para se multiplicar, quando ocorrem soluções de continuidade e necrose necrótica nas estruturas do canal do parto. Localizada, de início, a infecção pode se propagar e até se generalizar, assumindo gravidade prognostica paralela à invasividade e à agressividade microbiana.

1.8.6.1 Infecção Vulvoperineal

Muito freqüente na era pré-antibiótica (abscessos), as infecções perineais são, na atualidade, raras e se manifestam, particularmente, nas parturientes cujo períneo, pelo manuseio excessivo se apresenta resistente e com lesões e edema que exigem episiotomias amplas que invadem a fossa isquiorretal (NEME, 1995).

Nesses casos, nem sempre a execução de episiorrafia segue-se de hemostasia perfeita, e a presença de sangue em ambiente infectado favorece a multiplicação microbiana e a ocorrência de abscesso local.

O quadro clínico se manifesta com dor, edema e tumefação locais, hipertermia vespéral, defecação e deambulação dolorosas e sensação de estiramento dos fios locados no períneo. O toque vaginal e/ou retal e a pressão sobre a sutura perineal se acompanham de agravamento intenso da queixa dolorosa (NEME, 1995).

1.8.6.2 Vaginite-Cervicite

A presença de numerosa flora polimicrobiana no canal cervicovaginal, em gestantes assintomáticas, justifica por que sobre mucosa vaginal traumatizada e sobre cérvix uterina com lesões necróticas (cervicodilatação incompleta com apresentação cefálica insinuada) podem se instalar processos infecciosos superficiais (NEME, 1995).

Aí localizado, o quadro clínico que se manifesta é pobre em sintomas, exteriorizando-se, em geral, por abundante secreção seropurulenta e, excepcionalmente, por temperatura subfebril.

1.8.6.3 Endometrite

É a forma clínica mais freqüente de infecção puerperal. Sua ocorrência guarda relação direta com a prática de cesarianas e intervenções vaginais após partos prolongados, com membranas rotas há muito tempo e com muita manipulação intravaginal e intra-útero (NEME, 1995).

Ignora-se a real incidência de endometrite. Isso porque alguns casos evoluem sem manifestações clínicas evidentes e, em outros, sendo a alta hospitalar precoce (segundo e terceiro dias pós-parto), o quadro clínico, mais tardio, eclode na residência (NEME, 1995).

Enquanto em partos vaginais bem assistidos sua incidência atingiu 2,6%, esse número se elevou para 6% quando os partos foram prolongados e complicados (SWEET & LEDGER, 1973). Na era pré-antibiótica, essa incidência era maior, e

segundo esses autores atingia 13% entre parturientes de situação econômica favorável e 27% entre as indigentes. Para De Palma & cols. (1982) e Gilstrap & Cunningham (1979), entre as pacientes cesareadas, após partos prolongados e submetidos a numerosos toques, a incidência de endometrite puerperal alcançou a cifra de até 100%.

Felizmente, as infecções localizadas no endométrio são de evolução tranqüila e, inclusive, na era pré-antibiótica, eram de prognóstico bom, e os sintomas desapareciam com terapêutica simples (transusão de sangue, ocitócicos, bolsa de gelo sobre o ventre) (NEME, 1995).

A tríade uterina que ocorre em casos de endometrite puerperal caracteriza-se por: a) subinvolução; b) dor à palpação; c) amolecimento corporal. A temperatura oscila entre 37,5 e 38°C, e a loquiação pode ser inodora (estreptococos beta-hemolíticos, grupo A) e/ou fecalóide (enterococos, *E. coli*, *bacteroides fragilis*). As manifestações da endometrite mais precoces estão relacionadas à etiologia pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo B, e as mais tardias, a *Chlamydia trachomatis*. Por isso, nessa etiologia o quadro clínico se declarará após a alta hospitalar (NEME, 1995).

1.8.6.4 Miofascites

Embora muito raras, as infecções da área vaginoperineal que se propagam e atingem os músculos e as fáscias próximos adquirem gravidade ímpar, quando em sua evolução atingem estruturas mais profundas e se estendem até as nádegas e coxas. Por vezes, após cesarianas, atingem a parede abdominal. A gravidade do quadro clínico guarda relação com a profundidade e/ou extensão do processo. Manifesta-se, em geral, entre os terceiro e quinto dias do puerpério, com queixa dolorosa local, calafrios e hipertermia. A região látero-perineal envolvida, após se apresentar com edema, rubor e tumefação, pode ser sede de necrose dos tecidos envolvidos, identificada pela deiscência da episiotomia. Nesses casos, crises repetidas de calafrios sugerem a invasão recorrente de germes na circulação da puérpera. Como a flora microbiana local é constituída, particularmente, de organismos anaeróbios (clostrídios, bacteróides) e gram-negativos aeróbios (*E. coli*),

a puérpera evolui com grave quadro de colapso circulatório (choque séptico) (NEME, 1995).

Felizmente, essa forma de infecção puerperal propagada é rara. Golde & Ledger (1977), dentre 110.000 partos vaginais, a identificaram em apenas um caso. Shy & Eschenbach (1979) referem que, em sua evolução septicêmica, a miofascite necrotizante foi responsável por 20% das 15 mortes maternas ocorridas no King Country Hospital de Washington, no período de 1967-1976.

1.8.6.5 Endometriíte

A invasão microbiana do miométrio (microabscessos) agrava os quadros clínicos de endometriíte, tornando mais sério o prognóstico da infecção puerperal. A tríade uterina, peculiar à endometriíte, assume aspectos mais intensos e, além das manifestações locais, surgem crises repetidas de calafrios, hipertermia elevada e persistente. O estado geral se compromete, progressivamente, não sendo raros os casos que evoluem com colapso circulatório (choque séptico). A loquiação, em geral, abundante, espumosa e fétida (etiologia microbiana anaeróbia), é, por vezes, escassa e inodora (estreptococo aeróbio do grupo A). O quadro clínico da endometriíte é mais encontrado após operações cesarianas e, quando surge após partos vaginais (menos freqüentes), relaciona-se com partos prolongados, nos quais o intervalo entre a rotura das membranas e a expulsão fetal foi longo e, particularmente, agravado por toques vaginais numerosos (NEME, 1995).

Piek & cols. (1989), dentre 192 casos em que praticaram ultra-sonografias no pós-parto, comprovaram imagem de gás em 26 (13,54%), reveladora de endometriíte. No terceiro dia, a imagem de gás desapareceu em 12 casos, mas persistiu em 14 (NEME, 1995).

1.8.6.6 Salpingite-Anexite

Salpingites (infecção tubária) e anexites (infecção tubária e do ovário) puerperais isoladas não são freqüentes. Essas patologias ocorrem, em geral, após práticas abortivas e conseqüente infecção (NEME, 1995).

No pós-parto, complicam casos de endometriíte e com freqüência se associam a quadros de pelviperitonite. Assim, a, sintomatologia clínica, de início localizada, evolui até se confundir com aquela que é peculiar a essa última patologia. O processo inflamatório, em sua fase inicial, atinge a mucosa e a muscular tubárias (endomiossalpingite) e pelas vias venosa, linfática ou por continuidade (infecção gonocócica) se estende aos ovários (anexite) e peritônio pélvico (pelviperitonite). Por vezes, o anexo comprometido se constitui em bloco, sob a forma de abscesso, cuja evolução dependerá da virulência dos germes responsáveis, da resistência das pacientes e da atuação efetiva da terapêutica infecciosa. A rotura do abscesso assim constituído segue-se de quadro peritoneal agudo, com freqüência complicado com choque séptico. Essa grave condição é precedida por sintomatologia geral (taquicardia, hipertermia do tipo supurativo, taquipnéia) e local (dor no baixo-ventre que se exacerba com a palpação profunda e com a descompressão brusca). O toque vaginal, dificultado pela reação abdominal (mais evidente na fossa ilíaca comprometida), provoca dor aguda à mobilização uterina e ao tocar o fundo de saco de Douglas (sinal de Proust), quando o peritônio pélvico está comprometido (pelviperitonite) (NEME, 1995).

A rotura do abscesso pélvico agrava em muito o prognóstico materno. Manifesta-se por dor aguda e súbita, acompanhada de náuseas, vômitos e vertigem. Com freqüência, ocorre queda da pressão arterial, sudorese, agitação e pode culminar em choque. O estado geral se agrava. A palpação abdominal é dolorosa e se intensifica pela descompressão brusca (sinal de Blumberg). Os raios X do abdome identificam ar localizado ou pneumoperitônio. A punção do Douglas pode aspirar pus (NEME, 1995).

1.8.6.7 Parametrite

Embora o processo infeccioso puerperal possa atingir os paramétrios anterior e posterior, na quase totalidade das vezes trata-se de parametrite lateral, em geral unilateral. Lesões cervicais extensas, após partos vaginais prolongados e complicados com necrose dos tecidos locais, favorecem a invasão microbiana do tecido conjuntivo fibroareolar parametrial. O processo pode, ainda, se instalar após cesarianas quando a incisão miometrial se propaga para baixo e se estende até a inserção ístmica dos ligamentos parametriaes laterais. Propagando-se pela via

linfática, o processo infeccioso se estende entre os folhetos do ligamento largo, constituindo-se abscessos ou flegmões, com localização alta, baixa e mista. O flegmão do ligamento largo pode propagar-se para cima, atingindo as fossas ilíacas, e envolver o corpo uterino. O flegmão da base do ligamento largo propaga-se para a região póstero-lateral da pelve e para o tecido conjuntivo retrocervical. Pode, ainda, ocupar o espaço paravesical lateral e atingir o paramétrio posterior, envolvendo o reto (NEME, 1995).

Mais raramente, seguindo o trajeto dos vasos útero-ováricos, a infecção se propaga para cima, atingindo a região renal e, inclusive, a diafragmática (abscesso subfrênico). Entretanto, é mais freqüente a sua extensão para as fossas ilíacas até atingir a espinha ilíaco-ântero-superior e alcançar a arcada de Poupart (NEME, 1995).

1.8.6.8 Peritonites

A infecção puerperal peritoneal pode limitar-se ao peritônio pélvico (pelvipерitonite) ou estender-se a toda cavidade abdominal (peritonite generalizada). Os quadros clínicos resultantes, embora apresentando alguma similitude, são particularmente acentuados, quando toda a área peritoneal foi acometida pelo processo inflamatório (NEME, 1995).

1.8.6.9 Tromboflebite Pélvica

No puerpério mediato, após partos normais e, particularmente, após partos vaginais traumáticos e operações cesarianas segmentares, com incisão transversa propagada, não são infreqüentes complicações venosas profundas (veias dos membros inferiores e da área pélvica), caracterizadas pela ocorrência de trombozes, com ou sem infecção (NEME, 1995).

Chatelain & Quirk (1990) referem que a patologia ocorre em 3:1.000 partos e que sua complicação em embolização pulmonar incide em 15-24% dos casos, provocando a morte de puérperas em 12-15%. Weber & cols. (1990) citam que a trombose venosa profunda (TVP) incide anualmente em 600.000 casos na Alemanha Ocidental, respondendo por mortalidade de 7,3 para cada 100.000 casos.

A responsabilidade do estado puerperal, na incidência da TVP, infere-se da observação de Virchow (1856), que relacionava a patologia à tríade: lesão do endotélio da íntima da veia, redução da velocidade do fluxo circulante e alterações sanguíneas (NEME, 1995).

Sabe-se que durante a gestação ocorrem: elevação dos fatores V, VII, VIII, IX, X, XII (de coagulação) e do fibrinogênio, criando-se estado de hipercoagulabilidade, agravado no puerpério febril pela ocorrência de hemoconcentração. Além dessas alterações favorecedoras da coagulação intravascular, Uszynski & Abildgaard (1971) identificaram, no sangue de grávidas, a presença de inibidores da fibrinólise, produzidos pela placenta.

A ocorrência de trombose das veias pélvicas, seguida da contaminação microbiana dos trombos é freqüente nos casos de infecção puerperal propagada (parametrites e peritonites), constituindo-se, assim, a tromboflebite pélvica (TP), cuja complicação mais séria é a embolização de trombos infectados para os pulmões, cérebro e rins, caracterizando o quadro clínico de septicopioemia (NEME, 1995).

1.8.6.10 Choque Séptico

A Infecção figura entre as três causas mais freqüentes de morte em obstetrícia. Na maternidade Mário Totta da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, numa análise de dez anos (1979-1988), das 68 mortes maternas ocorridas, a infecção foi a causa mais importante (CAMARGO, 1990).

A sepse é sempre uma situação ameaçadora para a vida da paciente, sendo a gravidez um fator predisponente. Situações de particular risco para o choque séptico são o abortamento séptico, a pielonefrite, corioamnionite, as endometrites e suas complicações. Houve um índice de mortalidade de 20% em pacientes com choque séptico durante a gravidez (WESLEY, 1988).

No caso de infecção puerperal temos que atentar para os casos que tem o seu início precocemente no puerpério. Nestes casos estaremos frente a patógenos de alto poder de invasão. Os experimentos em animais, mostram que as infecções que seguem a contaminação por inóculos de germes do trato intestinal produzem uma infecção bifásica, sendo a primeira fase uma infecção predominantemente aeróbica gram negativa, onde existe o risco de choque séptico, e uma fase tardia

anaeróbica onde se encontram os abscessos. Em humanos a evolução é muito semelhante, apenas que na fase inicial existe também a participação de anaeróbicos (WEINSTEIN, 1974). Os germes envolvidos no choque séptico são quase sempre os do trato genital feminino. Através do quadro 4, observa-se os conceitos e definições sobre sepse, septicemia e choque séptico.

Quadro 4 – Conceitos.

Bacteremia: presença de bactérias viáveis no sangue

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRIS): resposta clínica grave a uma série de condições, caracterizada por dois ou mais itens abaixo:

- temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ $<36^{\circ}\text{C}$
- frequência cardíaca >90 bat./min.
- frequência respiratória >20 incursões/min ou $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$
- leucócitos >12.000 céls./ mm^2 ou <4.000 céls./ mm^3 ou $>10\%$ de bastonetes

Sepse: SIRIS decorrente de infecção sistêmica grave. Caracteriza-se pelos mesmos critérios aqui descritos para SIRIS. Quando nas formas mais graves associa-se a disfunções orgânicas, hipoperfusão e hipotensão, manifestando-se através de acidose láctica, oligúria, alteração do nível de consciência etc.

Choque séptico: sepse com hipotensão refratária a reposição volêmica adequada, com persistência de sinais e sintomas de hipoperfusão orgânica. A hipotensão pode estar ausente nos pacientes que estão recebendo vasopressores.

Fonte: AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS, 1992.

Septicemia ou sepse é um termo clínico usualmente empregado para descrever bacteriemias associadas a manifestações clínicas iniciais de calafrios, hiper ou hipotermia que podem evoluir para um quadro fulminante de insuficiência renal e/ou respiratória, acidose metabólica e choque (BALK, 1989).

Septicemia e bacteriemia são empregados como sinônimos. Tal prática é discutível e, talvez, incorreta, porque bacteriemia significa, apenas, a presença de bactérias vivas na corrente sanguínea: esse fenômeno é autolimitado e, na maioria das vezes, assintomático. Excepcionalmente, observa-se apenas um pequeno aumento da temperatura corporal. Não tem, portanto, significância clínica (BALK, 1989).

Detectar o germe causador da sepse, isolando-o em hemocultura, é a contribuição mais relevante que pode oferecer o laboratório de microbiologia na conclusão diagnóstica. A hemocultura positiva proporciona o diagnóstico completo e

integrado (clínico, etiológico e antibiograma). Bactéria, fungos e vírus podem ser isolados de sangue durante o curso da doença (FOLTZER, 1986).

As formas clínicas mais sérias de infecção puerperal (miofascite, endomiometrite, peritonite e septicopioemia) podem evoluir com grave quadro de colapso periférico (choque séptico), precedido por crises repetidas de calafrios e quedas dos níveis tensionais arteriais (NEME, 1995).

Escolha de antibióticos e quimioterápicos — antes de se obterem os resultados da cultura e do antibiograma, deve-se optar pela administração de antibióticos e/ou quimioterápicos de ação efetiva, pelo seu largo espectro de ação sobre bactérias aeróbias e anaeróbias. Isso porque, na maioria das infecções tocoginecológicas, ocorre a presença de flora polimicrobiana (NEME, 1995).

Citam-se, como associações úteis, entre outras, as seguintes: a penicilina cristalina (evitar a potássica) + cloranfenicol; a associação referida, acrescida de gentamicina ou kanamicina; a associação inicial com o metronidazol (NEME, 1995).

O metronidazol (Flagyl) é muito efetivo para combater infecções anaeróbias e pouco atuante sobre germes gram-positivos e bacilos aeróbios gram-negativos. Quando utilizado para combater processos polimicrobianos, deve ser associado a aminoglicosídeos para atuar sobre os coliformes e/ou com a penicilina para cobrir as infecções por cocos gram-positivos aeróbios (NEME, 1995).

Os aminoglicosídeos (gentamicina, tobramicina, amicacina) são muito ativos contra os bacilos aeróbios gram-negativos. Devem ser associados com a clindamicina o metronidazol e a ampicilina, para cobrir as infecções por germes gram-positivos e anaeróbios. A gentamicina é, dentre eles, a droga preferencial (econômica); entretanto, nas pacientes imunodeprimidas e na suspeita de infecção pelo pseudomonas, deve-se preferir a amicacina (Phillips & Cassady, 1982; Levine & cols., 1985), apesar de todos os aminoglicosídeos serem, também, efetivos nesses casos. Os efeitos nefrotóxicos e ototóxicos dos aminoglicosídeos devem ser levados em conta quando seu emprego é prolongado (Riff & Jackson, 1971; Levine & cols., 1985).

Nas eventuais infecções pela *Chlamydia trachomatis*, recomendam-se a doxicilina (oxitetraciclina) e a eritromicina (vias sistêmica e local) nos casos de cervicite. Duff (1992) recomenda, de início, o emprego de cefalosporinas e/ou

penicilina para o tratamento das endometrites e parametrites. Entretanto, se existe imunodepressão, esse autor sugere uma das seguintes associações: a) clindamicina + gentamicina; b) metronidazol + penicilina + gentamicina.

Obtido o resultado do antibiograma, diversos autores (WEIL & COLS., 1964; CHARLES & MACAULAY, 1970; MEAD & GUMP, 1976) salientam a vantagem de atender aos seus resultados, alterando a terapêutica anti-infecciosa previamente administrada. Na tabela 3 referimos o comportamento de certos antibióticos e o grau de sensibilidade microbiana em relação a eles (dos germes mais freqüentes nas infecções toco-ginecológicas) (DINSMOOR & GIBBS, 1988).

Tabela 2 — Infecções toco-ginecológicas — sensibilidade bacteriana à antibioticoterapia.

Microrganismo	Agentes antibióticos ativos
<i>E. coli</i>	Cefalotina, ceftriaxona, gentamicina, tobramicina, norfloxacin, clindamicina, cloranfenicol, tetraciclina, kanamicina, carbenicilina, metronidazol, cefaloridina
<i>Klebsiella</i> sp.	Cefoxitina, ceftriaxona, ampicilina, norfloxacin, gentamicina, cloranfenicol, tetraciclina, kanamicina, cefaloridina
<i>Proteus</i> sp.	Cefoxitina, ceftriaxona, norfloxacin, gentamicina, metronidazol, cloranfenicol, kanamicina, carbenicilina
<i>Enterobacter</i> sp.	Ceftriaxona, norfloxacin, gentamicina, cloranfenicol, carbenicilina
<i>P. aeruginosa</i>	Norfloxacin, carbenicilina, ceftazidima, tobramicina, gentamicina, quinolonas
<i>N. gonorrhoeae</i>	Norfloxacin, piperacilina, penicilina G, eritromicina
<i>Enterococcus</i>	Piperacilina, ampicilina, norfloxacin, ceftriaxona, gentamicina
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefoxitina, ceftriaxona, ampicilina, norfloxacin, clindamicina, eritromicina
<i>Bacteroides fragilis</i>	Ampicilina, Cefoxitina, metronidazol, clindamicina, cloranfenicol
<i>Peptostreptococcus</i>	Cefoxitina, ceftriaxona, ampicilina, metronidazol
<i>Chlamydia</i>	Tetraciclina
<i>Mycoplasmas</i>	Tetraciclina
<i>Clostridium</i>	Penicilinas G, cloranfenicol, clindamicina, metronidazol

Fonte: NEME, 1995.

Ledger & cols. (1974) relatam que a associação da penicilina e do cloranfenicol à kanamicina e/ou à gentamicina tem valor equivalente. Entretanto, considerando a maior efetividade sobre a flora coliforme gram-negativa e,

particularmente, sobre o *Pseudomonas* e a menor ototoxicidade da gentamicina, Mead & Gump (1976) dão preferência a ela em relação à kanamicina.

Nas infecções pelo *Bacteroides fragilis*, deve-se preferir a clindamicina, associada ao cloranfenicol. Igualmente, nas infecções pelo *Pseudomonas*, não se deve esquecer a efetiva atuação da carbenecilina. Finalmente, Neme refere a experiência com a associação da penicilina G (grandes doses) com o cloranfenicol e o metronidazol, na terapêutica de casos graves, pelo alargado espectro de ação (exceção para o *Pseudomonas*) e pelo aspecto econômico, que os recomenda, em condições peculiares aos países subdesenvolvidos (NEME, 1995).

Os nomes comerciais das drogas referidas no quadro 4 são os seguintes: Carbenecilina, Amplacilina (ampicilina), Keflin (cefalotina), Mefocin (cefoxitina), Flagyl (metronidazol), Kefasol (cefazolina), Rocefin (ceftriona), Claforan (ceftaxima), Fortaz (ceftazidima), Garamicina (gentamicina), Larocin (amoxicilina), Staficilin (oxacilina), Ceporan (cefaloridina), Floxacin (norfloxacina), Tobramicina (tobramicina), Novamin (amicacina), Quemacetina (cloranfenicol), Tetrex (tetraciclina), Delacim-C (clindamicina), Pantomicina (eritromicina), Ofioxacina e Eprofioxacina (quinolonas) (NEME, 1995).

1.8.7 Profilaxia da Infecção Puerperal

Joseph Lister (1827-1912), tendo por base os trabalhos de Pasteur, indicou o uso de anti-sépticos para a prevenção de infecções, convencido de que os germes do ar contaminavam as cirurgias. Vale ressaltar que nessa época os hospitais eram lugares que cheiravam mal por conta dos ferimentos supurados, pus e sangue, não possuíam água corrente e geralmente a água utilizada era contaminada. O lixo, os dejetos humanos e os resíduos hospitalares eram jogados em buracos no fundo do terreno. Os cirurgiões limpavam suas mãos e instrumentais nos seus guarda-pós e calças de uso hospitalar e as roupas das camas dos enfermos raramente eram trocadas. Frequentemente as pessoas morriam não pela doença que as levava para lá, e sim das infecções ali contraídas (BIRCH, 1990; REZENDE, 1995; SANTOS, 1997).

Em 1889, Halstead introduziu o uso de luvas cirúrgicas. Já se sabia então que as bactérias poderiam ser destruídas pelo calor e, por volta de 1910, nos hospitais

universitários da Alemanha instrumentos estéreis tais como aventais, máscaras e luvas eram amplamente utilizados (LA FORCE, 1997).

Nessa época, em que os avanços da Medicina foram patentes, a Enfermagem enquanto profissão e conhecimento sistematizado estava surgindo. A “*enfermeira*” realizava as tarefas de limpeza e posteriormente prestava cuidados aos pacientes. Aqueles que possuíam meios de recompensá-la tinham mais atenção, os outros ficavam à espera dos cuidados (BROWN, 1993; CRUZ, 1997). Nessa trajetória da Enfermagem se destacou Florence Nightingale que, além das técnicas assépticas, instituiu práticas sanitárias no ambiente hospitalar.

Segundo La Force (1993), Nightingale, ao publicar seu livro *Notas sobre Enfermagem*, sugeriu claramente a relação direta entre as condições sanitárias de um hospital e as complicações pós-operatórias, inclusive as infecções. Salieta que esta “*enfermeira inglesa*” propôs ainda um relatório para ocorrência de óbitos a fim de manter documentados estes dados estatísticos. De acordo com o autor, provavelmente esta é a primeira referência à vigilância das infecções hospitalares realizada por *enfermeiras*. Nightingale (1859) enfatizava que a verdadeira função do hospital é não fazer mal ao doente.

O impulso científico caracterizado pelo desenvolvimento de técnicas de esterilização, de desinfecção e técnicas cirúrgicas, além de medidas sanitárias nos hospitais, contribuiu de forma decisiva para a prevenção e o controle das infecções hospitalares, inclusive das infecções puerperais, haja vista a redução das taxas de mortalidade que se evidenciou a partir de sua implantação.

Os progressos neste campo do conhecimento foram acelerados em 1935 com a introdução das sulfonamidas, trazendo a ilusão de que os problemas relacionados com as infecções estavam resolvidos. Porém, na década de 50, os surtos de infecções hospitalares por estafilococos resistentes à penicilina trouxeram o problema novamente à tona, mostrando que os antimicrobianos não eram em si só a solução para esta problemática e apontando a prevenção enquanto medida de prevenção destas infecções (PETRILO, KUPLICH & WAGNER, 1990; LA FORCE, 1997; CRUZ, 1997).

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Estudar a magnitude da mortalidade materna por infecção no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2002 na cidade de Manaus, dando maior visibilidade ao problema de modo a subsidiar a adoção de medidas de prevenção e controle.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Conhecer o coeficiente de mortalidade materna relacionada a patologias infecciosas;
- 2) Caracterizar o padrão da mortalidade materna por infecção em Manaus a partir dos dados encontrados;

3 METODOLOGIA

3.1 ESTRATÉGIAS DE PESQUISA

Uma primeira característica a ser ressaltada na metodologia deste trabalho é seu duplo caráter: descritivo e de validação. Descritivo porque pretendeu identificar o padrão de ocorrência dos óbitos maternos por infecção, tanto em sua magnitude quanto em suas características sócio-demográficas; e de validação porque confrontou os dados registrados nos atestados de óbito com os obtidos através dos prontuários médicos, laudos do Instituto Médico Legal (IML), entrevistas domiciliares e outras fontes de informação adicionais, buscando avaliar a fidedignidade das informações contidas nas Declarações de Óbito (D.O.).

Trata-se de um estudo de mortalidade envolvendo a realização da coleta de dados de modo concorrente ao período de estudo, ou seja, de janeiro de 1998 à dezembro de 2002. Durante este tempo foram examinados os atestados de óbito de todas as mulheres em idade fértil residentes no Município de Manaus que morreram naquele período.

3.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

1 – Considerou-se como idade fértil, a faixa compreendida entre 10 e 49 anos, já que em todos os países do mundo têm sido descritas, cada vez mais, gestações nas adolescentes menores de 15 anos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

2 – Foram consideradas “mortes maternas” aquelas devidas às complicações da gravidez, do parto ou do puerpério até um ano após o parto.

3 – Quando houve discordância entre os endereços domiciliares das diferentes fontes foram priorizadas as informações da família.

3.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

1 – Foram excluídos da análise os óbitos maternos sem menção de residência na D.O. ou com residência em outros municípios.

2 – Aqueles casos sem visita domiciliar, quando as informações adicionais

mostraram a residência fora de Manaus.

Para se recolher informação sobre os óbitos, foram visitados os Serviços de Informação da Secretaria de Saúde do Estado: Gerência de informações e estatísticas, o Instituto Médico Legal (IML) e os centros hospitalares e maternidades de Manaus.

Portanto, de acordo com os critérios de inclusão e exclusão, a amostragem do estudo foi delimitado em 26 casos, de um total de 42.

3.4 FONTES DE DADOS E INSTRUMENTOS DE COLETA

Trabalhou-se com dados primários (entrevistas domiciliares) e secundários (prontuários hospitalares, laudos periciais, atestados e estatísticas sanitárias e hospitalares) buscando-se caracterizar os óbitos maternos.

As fontes de dados utilizadas foram as seguintes:

a) Atestados de óbito: esses registros permitiram identificar a população do estudo e fornecer o endereço residencial, o lugar da ocorrência do óbito e a causa básica, todas elas informações indispensáveis para a pesquisa.

b) Prontuários médicos: permitiram coletar dados não existentes nas D.O., além da comparação dos dados registrados em ambos os documentos. Para o acesso aos prontuários, foram visitados os estabelecimentos onde ocorreram as mortes a partir do endereço existente nos atestados de óbitos.

c) Laudos periciais do IML: os laudos periciais e as informações existentes no IML, sobre o óbito da paciente em pesquisa.

d) Entrevistas Domiciliares: os familiares das mulheres falecidas foram entrevistados no domicílio quanto às características socio-demográficas, clínicas e assistenciais das mesmas.

e) Sistema de Declaração de Nascidos Vivos (SINASC): foram utilizados os dados existentes na gerência de informações da secretaria estadual de saúde, para Manaus no ano de 1998 à 2002.

f) Outras Fontes: Além das já descritas, outras fontes permitiram obter informações complementares para identificação de casos e para validar as informações essenciais:

- Estatísticas Hospitalares (relatórios mensais de altas, informes anuais sobre número de partos e de abortos, livros de óbitos, livros das unidades de UTI, emergências e de entrada de pacientes).

- Informações dos comitês estadual e municipal de mortalidade materna.

- Artigos e informações jornalísticas.

As variáveis selecionadas para serem coletadas em cada um desses questionários foram aquelas relacionadas com as causas e fatores de risco clássicos descritos, na literatura especializada, como associados aos óbitos maternos, agrupadas nos seguintes subconjuntos:

a) sócio-demográficas: idade, estado civil, ocupação e escolaridade.

b) relativas ao óbito: data, local de ocorrência, causas básicas e associadas, realização de necrópsia, classificação do óbito, prevenção e responsabilidade.

c) antecedentes obstétricos: número de gestações anteriores, abortos, doenças crônicas e complicações em gestações anteriores.

d) história gestacional atual: realização do pré-natal, complicações detectadas, identificação do risco, época do ciclo gravídico-puerperal quando faleceu, tipo de parto, tipo de aborto e complicações puerperais.

e) qualidade da assistência hospitalar: motivos da internação, intervenção logo após a admissão, alta prematura, transferências, exames complementares e opinião dos familiares.

f) aspectos relacionados à infecção puerperal: foco da infecção, fonte da infecção, dados clínicos e laboratoriais, antibióticos utilizados para facilitar o acesso às diversas fontes de informação, foram elaboradas cartas de apresentação dirigidas aos responsáveis pelos centros administrativos e hospitalares que foram consultados solicitando-se sua autorização para a coleta dos dados. Foi elaborada também uma carta de apresentação para facilitar o acesso às pessoas que foram entrevistadas.

3.5 COLETA DE DADOS

3.5.1 Identificação, Codificação e Classificação dos Atestados de Óbito

O levantamento dos atestados foi efetuado na gerência de informação e estatística da secretaria estadual de saúde onde estavam arquivadas todas as D.O. remetidas pelos cartórios e pelo IML.

Inicialmente, foram separados os atestados das mulheres em idade fértil e residentes em Manaus, no período de janeiro de 1998 à dezembro de 2002, à medida em que esses eram separados, as informações neles contidas foram passadas para uma ficha construída para esse fim (Apêndice). Para a identificação da causa básica, foram consideradas as causas que constavam nas D.O. e a seqüência lógica do possível processo que acabou em óbito, seguindo-se os critérios do Manual de Preenchimento do Atestado de Óbito (Laurenti,1992). A causa selecionada, considerada como “causa básica original”, foi codificada segundo critérios da 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (OMS, 1994).

Posteriormente, os atestados selecionados foram classificados em três grupos a partir das “causas originais”, segundo a metodologia proposta por Puffer & Griffith (1968):

a) Morte Materna Declarada: quando a causa especificada na D.O. menciona claramente o estado gravídico-puerperal por incluir um dos diagnósticos relacionados na 10ª revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID). É importante ressaltar que neste estudo foram considerados “óbitos maternos declarados” todos aqueles casos que tinham registrado, no atestado, alguma causa relacionada com o ciclo gravídico-puerperal, mesmo que essas causas não tivessem sido codificadas como maternas nas estatísticas oficiais.

b) Morte Materna Presumível ou Mascarada: quando o atestado médico foi mal preenchido, trazendo somente uma única causa ou sendo geralmente o diagnóstico de uma complicação e não da causa real. Para a seleção das mortes presumíveis, utilizou-se como ponto de partida, uma listagem confeccionada pelos Comitês de Mortalidade Materna do Paraná (1992) considerando-se todas aquelas causas que pudessem ocultar o estado gestacional. Buscando-se ampliar a

sensibilidade dos critérios propostos, foram acrescentadas outras causas também consideradas possíveis “máscaras” (Anexo 5).

c) Morte Provavelmente Não Materna: incluindo aquelas causas que não estavam contempladas nem como causas maternas nem como causas presumíveis.

Ao final da classificação dos atestados, decidiu-se investigar todos os casos presumíveis e declarados maternos que ocorreram em qualquer unidade hospitalar, além daqueles que passaram pelo IML para esclarecimento das causas de óbito por infecção puerperal.

Nos domicílios localizados, foram realizadas entrevistas com a pessoa mais próxima da mulher falecida que estivesse presente e disponível no momento da visita. Na ocasião, foram confirmadas a idade e a residência no momento do óbito e solicitadas informações complementares sobre o processo que levou à morte. Tentou-se também conhecer algumas questões relativas aos fatores que contribuíram ou dificultaram a utilização dos serviços de saúde, ao modo como se deu a assistência médica a essas mulheres e à existência de fatores de risco conhecidos. Buscando recuperar os casos de ausências na primeira visita, foi realizada pelo menos uma segunda visita e em alguns casos especiais até no máximo três. Nos casos de recusa da pessoa mais próxima, solicitou-se a colaboração de outro familiar ou vizinha (especialmente existindo laços de amizade com a família).

Para superar os problemas de acessibilidade geográfica e social aos domicílios selecionados para entrevistas, buscou-se o apoio dos profissionais de saúde das unidades mais próximas aos domicílios e da vizinhança, como as casinhas do programa “Médico da Família” da Secretaria Municipal da Saúde.

3.5.2 Dados de Nascidos Vivos

Obteve-se o número de nascidos vivos em hospitais e maternidades de Manaus (excluídos os recém nascidos de mães não residentes na capital), através da Geinfor-SES, de acordo com o período de estudo (janeiro de 1998 a dezembro de 2002).

3.6 CONTROLE DE QUALIDADE DOS DADOS COLETADOS

Para cada etapa do processo de coleta dos dados, foram estabelecidos procedimentos de controle, visando garantir a qualidade dos mesmos. Desta forma, foi efetuada uma segunda revisão nos arquivos de mortalidade do Geinfor-SES para avaliar a qualidade da primeira revisão e resgatar alguns possíveis casos não detectados no primeiro momento da coleta.

3.7 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

O processamento dos dados foi feito em micro-computador AMD DURON utilizando-se os pacotes estatísticos EPINFO-6 e EXCEL para Windows para constituição do banco de dados e procedimentos de análise.

Os achados das necropsias, informes cirúrgicos, laboratoriais, Rx, etc., também foram considerados.

Os óbitos que apresentavam dúvidas a respeito do diagnóstico, foram discutidos com outros profissionais (legistas, ginecologistas e epidemiologistas) que deram sua opinião para se chegar a alguma conclusão mais consistente.

Inicialmente, de modo a investigar os limites da metodologia adotada e seu impacto potencial nos resultados, analisou-se a composição dos óbitos que permaneceram com diagnóstico inconclusivo, sub-classificados segundo o fato de serem mais ou menos presumíveis de se constituírem em óbitos maternos. Na análise considerou-se, basicamente, a distribuição por idade e por grupos diagnósticos.

Como o primeiro objetivo desta pesquisa foi o estudo dos óbitos maternos por infecção puerperal, no Município de Manaus, considerou-se para a sua análise a cobertura do registro desses óbitos e a fidelidade dos dados contidos.

Para elaborar o perfil epidemiológico das mortes maternas, calcularam-se os coeficientes de mortalidade materna específicos por infecção puerperal no período de estudo por ano.

4 RESULTADOS OBTIDOS

4.1 COEFICIENTE DE MORTALIDADE MATERNA POR PATOLOGIAS INFECCIOSAS

Foi calculado através da relação entre o número de óbitos maternos por infecção sobre o número de nascidos vivos no mesmo período, multiplicado por uma constante adotada como 100.000.

$$\text{CMM} = \frac{105}{325.386} \times 100.000 = 32,27$$

$$\text{CMMI} = \frac{26}{325.386} \times 100.000 = 7,99$$

Na tabela 3 encontra-se o coeficiente de mortalidade materna calculado por ano, de 1998 a 2002.

O menor coeficiente foi no ano de 1998 e o maior coeficiente foi no ano de 2000.

O coeficiente de mortalidade materna por infecção do período estudado foi 7.99.

Tabela 3 – Distribuição dos óbitos maternos por número de nascidos vivos e coeficiente de mortalidade materna por infecção puerperal ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 e Dezembro/2002.

Ano	N.º Óbitos Maternos	N.º Óbitos por Infecção	N.º Nascidos Vivos	CMM	CMMI
1998	12	2	57.180	20,90	3,49
1999	16	6	61.970	25,80	9,68
2000	30	15	67.422	44,50	22,24
2001	18	9	68.357	26,33	13,16
2002	29	10	70.457	41,15	14,19
TOTAL	105	42	325.386	32,26	12,90

Fonte: Gerência de Informações e Estatística da Secretaria Estadual de Saúde, 2003.

De acordo com as declarações de óbito fornecidas pela SES/Gerência de Informações e Estatísticas, o número total de óbitos declarados foram de 105, sendo que 42 por causa infecciosa, 23 por patologia hipertensiva, 20 devido às síndromes hemorrágicas, 8 por cardiopatias, 3 por pneumopatia, 4 por aborto e suas complicações, 1 por hepatopatia e 4 distribuídos em outras patologias (Figura 1). Dos 42 óbitos por infecção puerperal, 16 foram excluídos por falta de informações, declaração com falta de dados e por não se enquadrarem aos critérios de inclusão.

Tabela 4 – Óbitos maternos segundo diagnóstico encontrado nas Declarações de Óbito ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Óbitos Maternos	Frequência	%
Infecção	42	40
Hipertensão	23	21,91
Hemorragias	20	19,05
Cardiopatias	8	7,62
Pneumopatia	3	2,85
Aborto	4	3,81
Hepatopatia	1	0,95
Outros	4	3,81
TOTAL	105	100

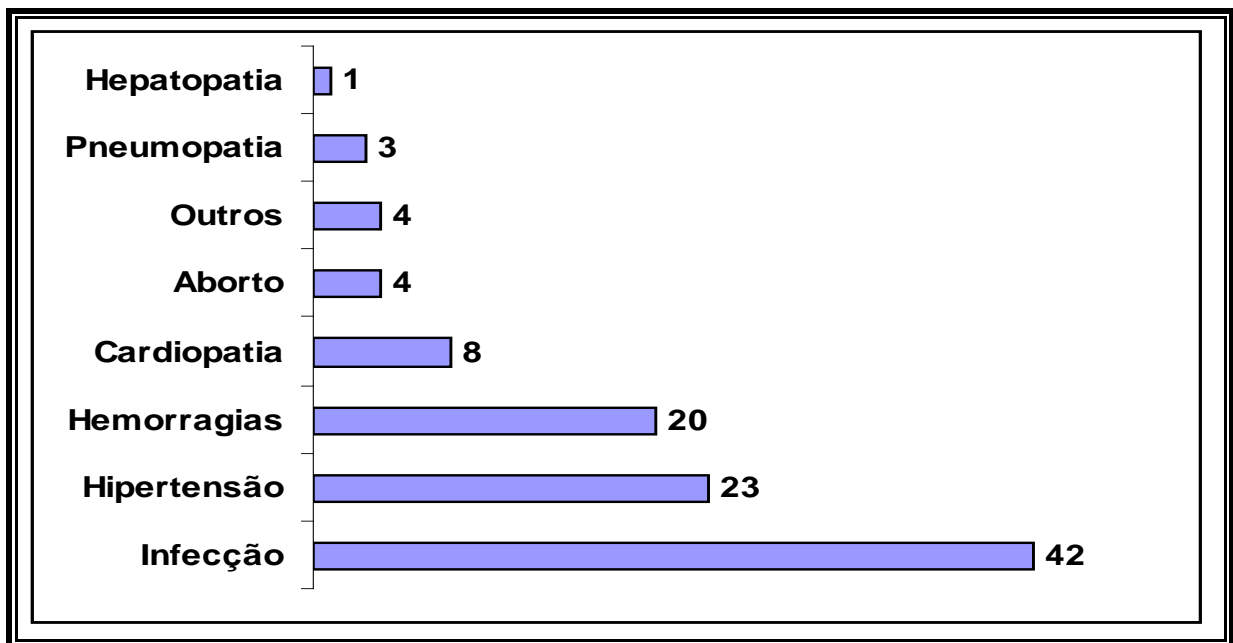


Figura 1: Distribuição dos óbitos maternos segundo diagnóstico encontrado nas declarações de óbitos ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

4.2 ASPECTOS SOCIAIS

4.2.1 Distribuição segundo Faixa Etária

Tabela 5 – Distribuição dos óbitos maternos por faixa etária ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Grupo Etário	Frequência	%
14 – 19 anos	07	26,92
20 a 35 anos	17	65,39
36 a 40 anos	02	7,69
Maior que 40 anos	00	00
Total	26	100

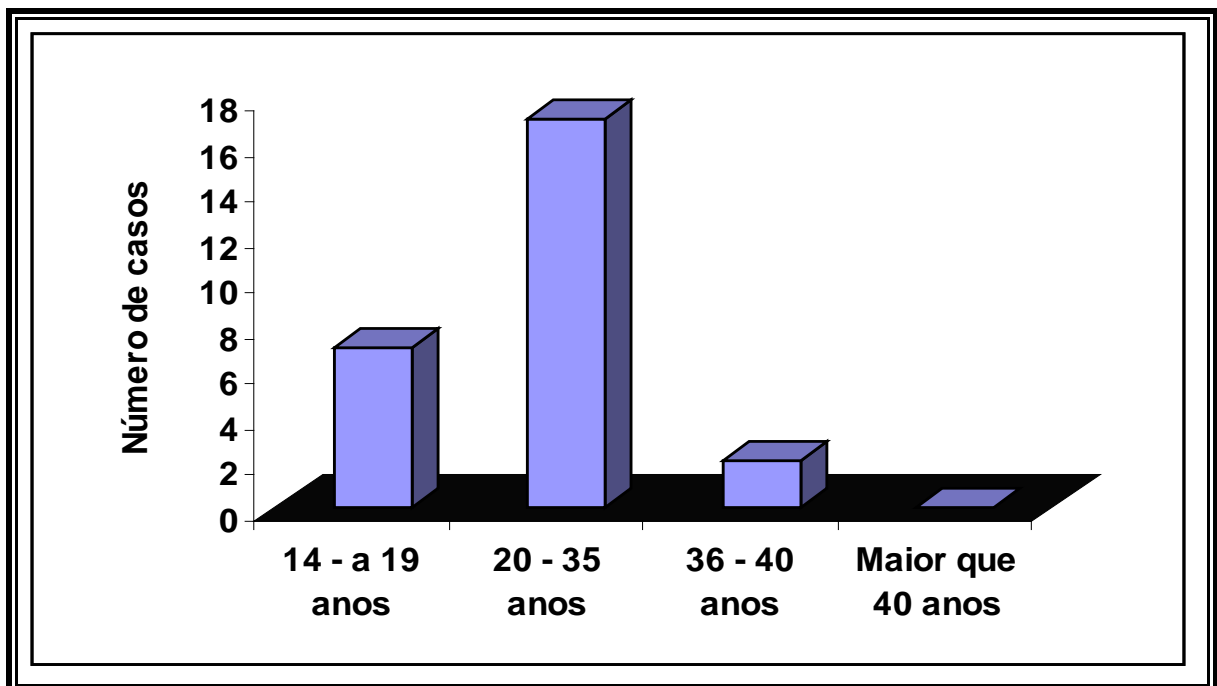


Figura 2: Distribuição dos óbitos maternos por Faixa Etária ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Na Figura 2, nota-se um predomínio do grupo situado entre 20 e 35 anos, sendo que não houve caso de mortalidade materna nas pacientes com idade acima de 40 anos.

4.2.2 Distribuição quanto ao Estado Civil

Tabela 6 – Distribuição por estado civil dos óbitos ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Estado Civil	Frequência	%
Solteira	15	57,69
Casada	09	34,61
Divorciada	01	3,85
Amasiada	01	3,85
Total	26	100

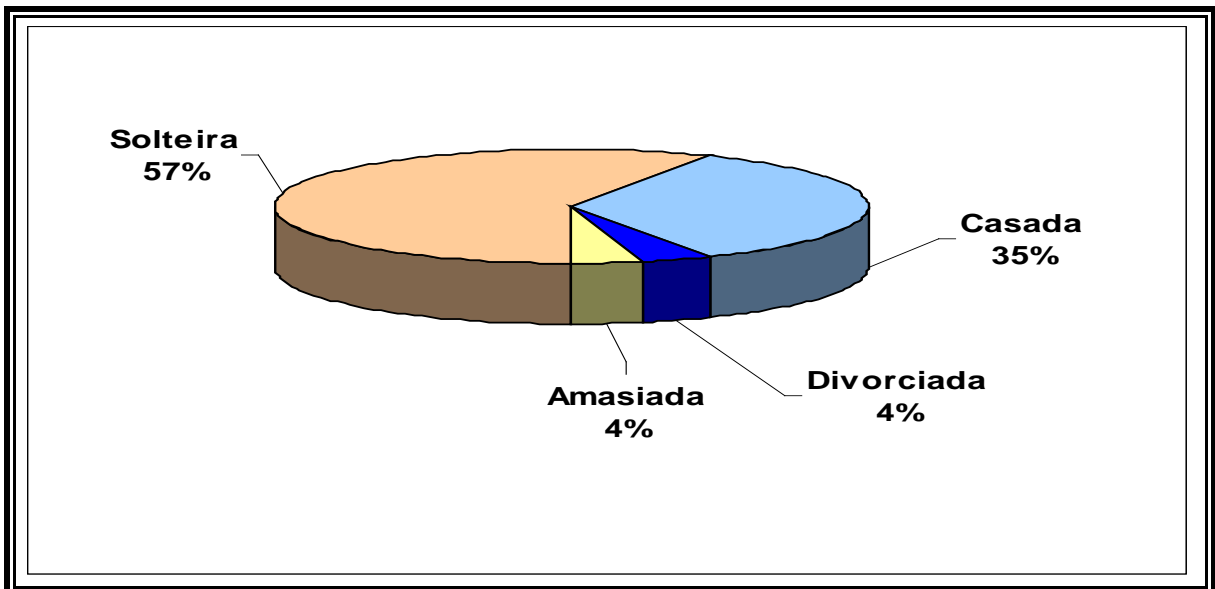


Figura 3: Distribuição dos óbitos maternos por Estado Civil ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Na Figura 3, pode-se perceber que 57% das pacientes são solteiras e apenas 9% são casadas. Vale ressaltar que o valor de fidelidade dos registros tornam-se dubitáveis, pois algumas famílias relataram (4 casos) que suas filhas moravam com o parceiro, mas não eram casados.

4.2.3 Distribuição das pacientes segundo sua profissão na ocorrência do óbito

Na tabela 7, observa-se a distribuição dos casos estudados segundo a profissão da paciente, melhor representado no Figura 4.

Tabela 7 – Distribuição dos óbitos maternos ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002 segundo profissão .

Profissão	Frequência	%
Profissional do Lar	20	76,92
Profissional técnica	02	7,69
Estudantes	04	15,39
Total	26	100

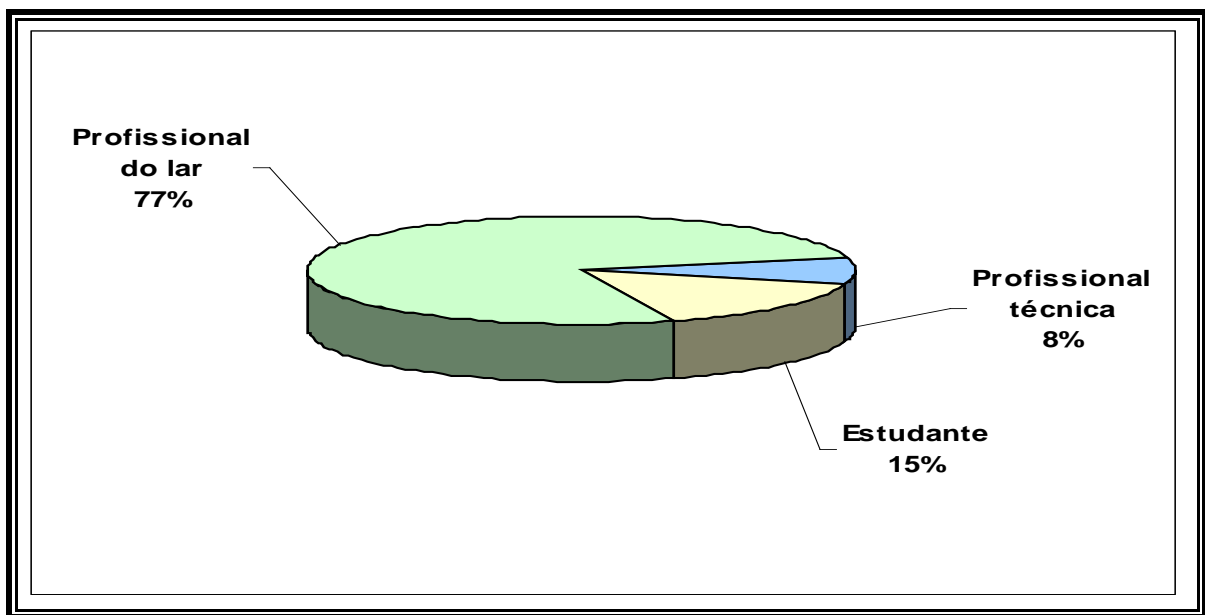


Figura 4: Distribuição dos óbitos maternos segundo Profissão das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Segundo a Figura 4, o que se pode extrair é que a maioria das pacientes (77%) não tinham atividade remunerada, eram profissional do lar e o restante estavam divididas entre estudantes (15%) e profissionais técnicas (8%).

4.2.4 Distribuição quanto à Escolaridade das pacientes

Tabela 8 – Distribuição dos óbitos maternos, segundo escolaridade, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a 2002.

Escolaridade	Frequência	%
Analfabeto	04	15,38
1º grau incompleto	08	7,69
1º grau completo	02	30,76
2º grau incompleto	06	19,24
2º grau completo	05	23,08
Ignorado	01	3,85
Total	26	100

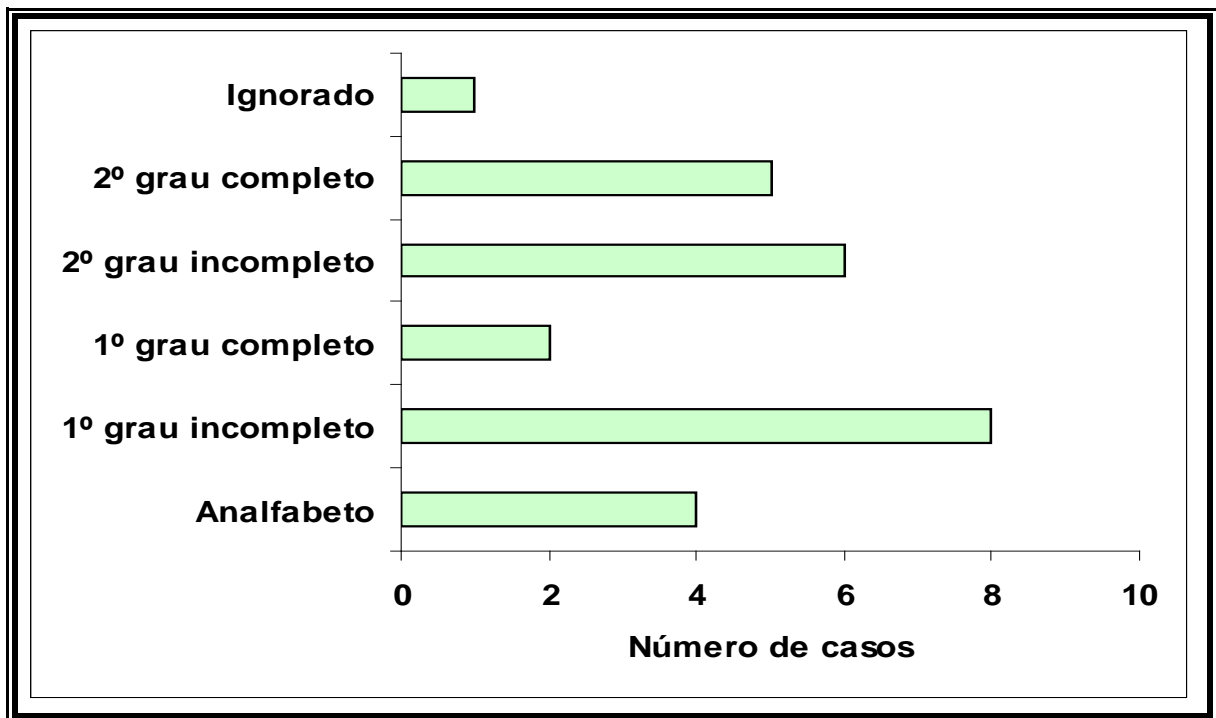


Figura 5: Distribuição dos óbitos maternos segundo Escolaridade, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Observa-se, na Figura 5, que 31% das pacientes tinham apenas o ensino fundamental incompleto e 15% eram analfabetas, o que demonstra o fato de não haver necessidade de uma melhoria nas instruções quanto ao planejamento familiar e até o pré-natal que é de suma importância para a saúde da mulher e do recém-

nascido. Observa-se também, que apenas 19% das pacientes possuíam o ensino médio completo e 23% a concluí-lo.

4.3 ADMISSÃO DA PACIENTE

4.3.1 Distribuição quanto a procedência da participante

Observamos, na tabela 9, que a maioria das pacientes foram oriundas da Maternidade Estadual “Balbina Mestrinho” considerada pelo Município como referência.

Tabela 9 – Distribuição dos óbitos maternos segundo procedência das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Procedência	Frequência	%
Amatura – AM	01	3,85
Clínica Fleming	01	3,85
Clínica Santo Alberto	01	3,85
Domicílio	02	7,69
Hospital Adriano Jorge	01	3,85
Hospital Psiquiátrico	01	3,85
Hospital Santa Casa	01	3,85
Maternidade Balbina Mestrinho	08	30,75
Maternidade Brigitta Daou	01	3,85
Maternidade Santa Rita	02	7,69
Maternidade Alvorada	01	3,85
Maternidade Cidade Nova	01	3,85
Pronto Socorro 28 de Agosto	01	3,85
SPA Danilo Corrêa	01	3,85
Outros Municípios	03	11,52
Total	26	100

4.3.2 Quanto ao número de instituições hospitalares procuradas pela participante:

Tabela 10 – Distribuição dos óbitos maternos, segundo número de instituições hospitalares procuradas para a internação, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Hospitais	Frequência	%
Nenhum	02	7,69
Um	01	3,85
Dois	16	61,54
Três	04	15,38
Mais de Três	03	11,54
Total	26	100

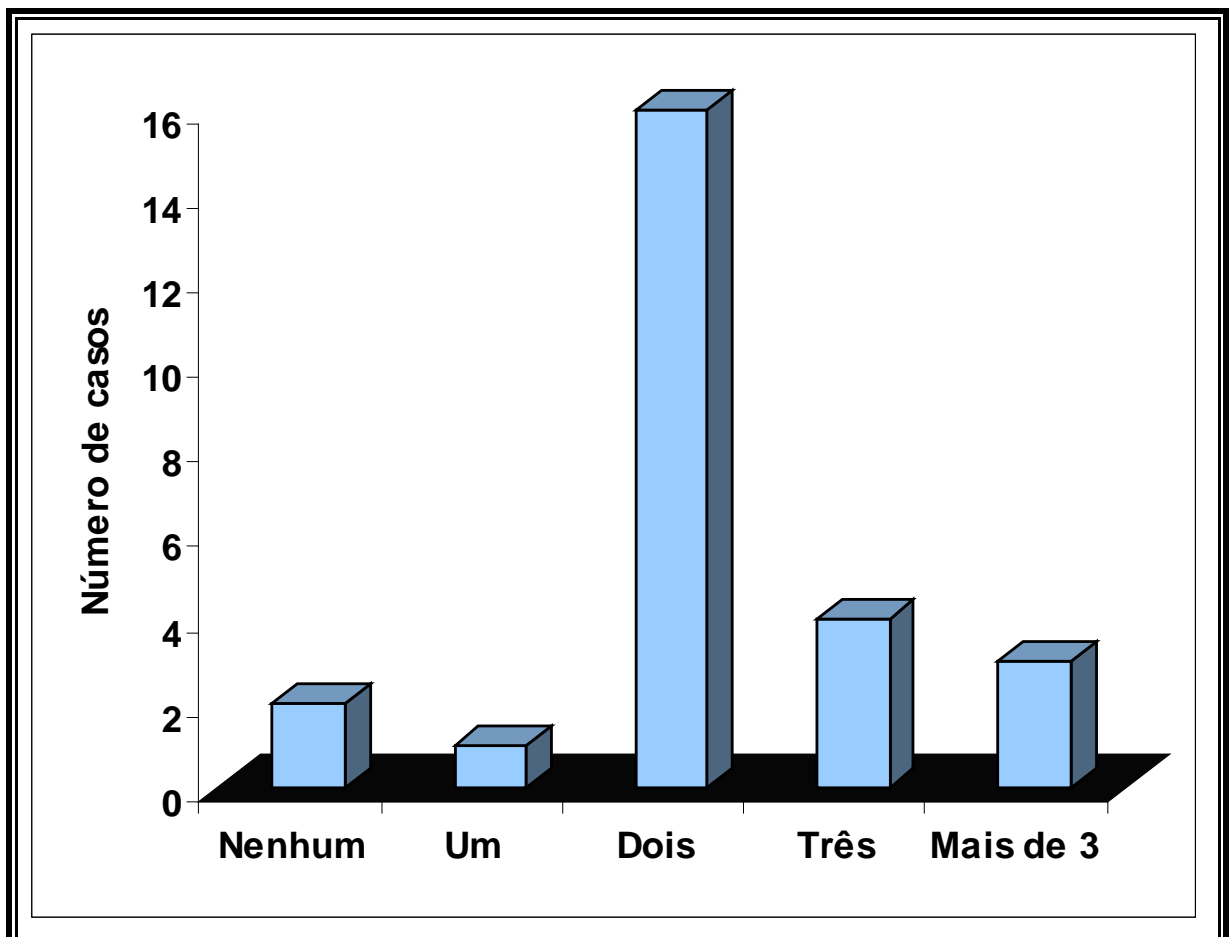


Figura 6: Distribuição dos óbitos maternos segundo o número de instituições hospitalares procuradas para internação, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Pode-se notar, na tabela 10, que a maioria das pacientes, passavam por mais de um hospital para internação e resolução da enfermidade.

4.3.3 Distribuição das pacientes segundo o intervalo entre o período de admissão e a constatação do óbito

Tabela 11 – Distribuição dos óbitos maternos segundo o intervalo entre a internação e o óbito das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

PERÍODO	N.º	%
DE 24 A 48 HORAS	09	34,62
DE 3 A 5 DIAS	02	7,68
DE 6 A 10 DIAS	03	11,54
DE 11 A 20 DIAS	09	34,62
MAIS DE 20 DIAS	03	11,54
TOTAL	26	100

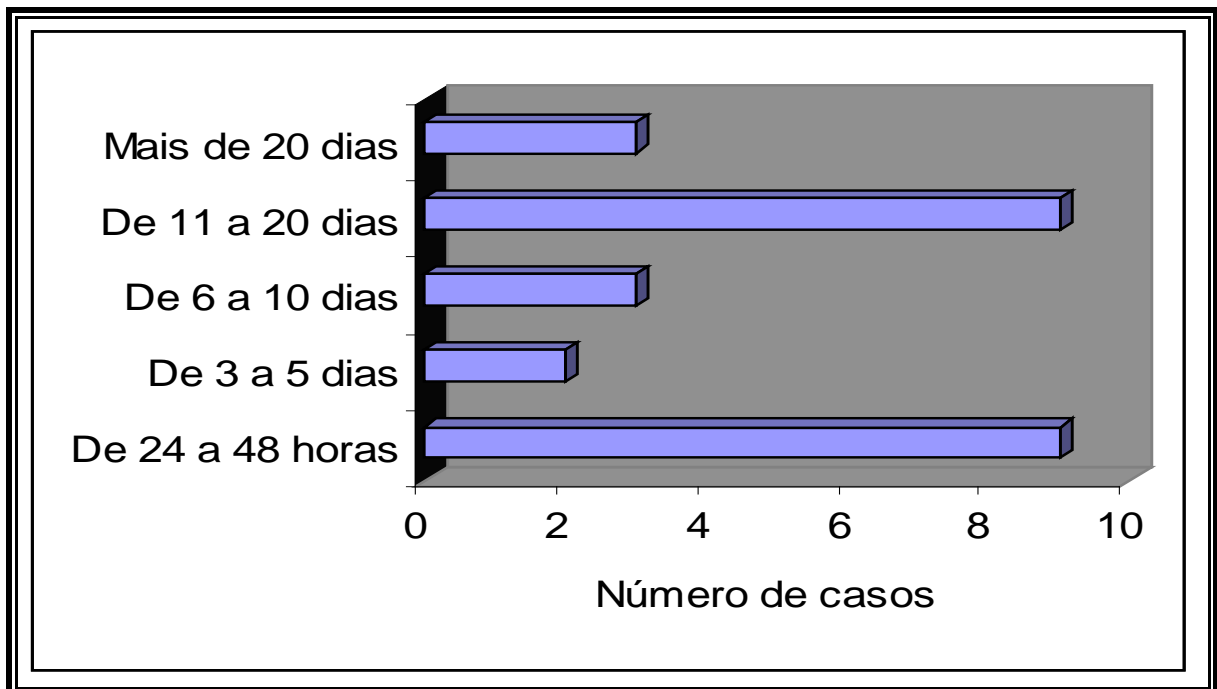


Figura 7: Distribuição dos óbitos maternos segundo o intervalo entre a internação e óbitos das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

De acordo com Figura 7, nota-se que 9 óbitos ocorreram entre 11 a 20 dias da internação, 9 dos óbitos ocorreram entre 24 a 48 horas e apenas 2 óbitos ocorreram entre 3 a 5 dias.

4.4 ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL

4.4.1 Distribuição segundo a realização do pré-natal.

Tabela 12 – Distribuição dos óbitos maternos quanto a realização do pré-natal, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Pré-Natal	Frequência	%
Sim	13	50
Não	09	34,62
Ignorado	04	15,38
Total	26	100

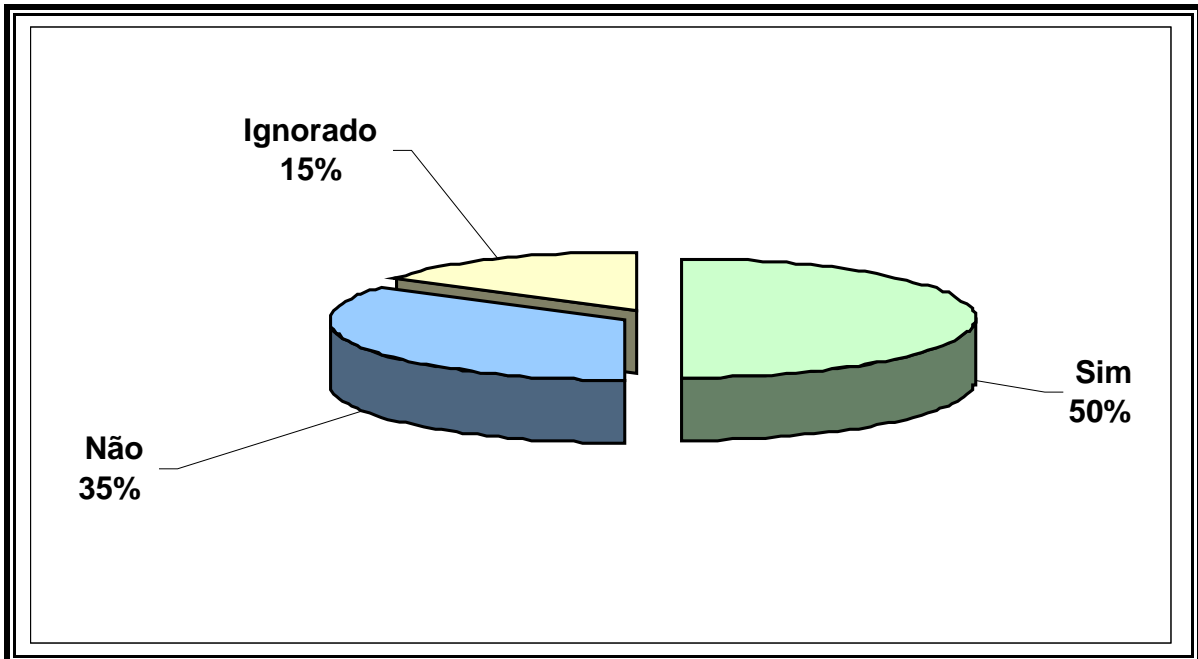


Figura 8: Distribuição dos óbitos maternos segundo a realização do Pré-Natal, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Perante os dados encontrados em prontuários e relacionando com as informações prestadas pelos familiares e diante do Figura 8, observa-se que em 13 casos (50%), as pacientes fizeram o pré-natal e em 9 casos (35%) não foi feito o pré-natal.

Tabela 13 – Distribuição dos óbitos maternos, quanto a paridade das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Paridade	Frequência	%
Primeira	13	50
Segunda	07	26,92
Terceira	03	11,54
Quarta	01	3,85
Mais de quatro	02	7,69
Total	26	100

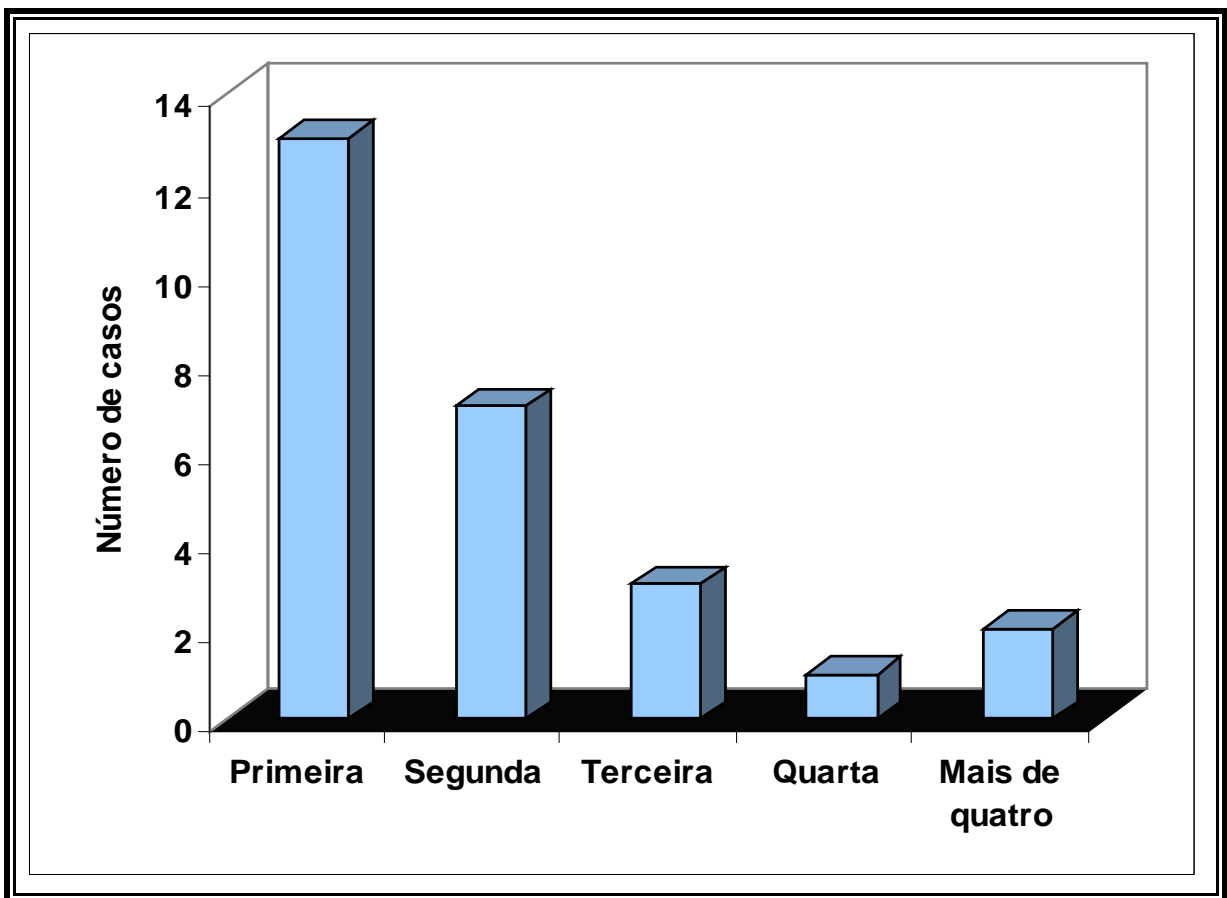


Figura 9: Distribuição dos óbitos maternos quanto a Paridade das pacientes, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Quanto à paridade, observa-se que a maioria dos óbitos ocorreram em primíparas (49%) e em secundípara (27%), evidenciando a precária e deficiente assistência pré-natal.

4.5 TÉRMINO DA GESTAÇÃO

Tabela 14 – Distribuição dos óbitos maternos quanto ao término da gestação, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Término da Gestação	<i>Frequência</i>	<i>%</i>
Cesariana	13	50
Parto Normal	06	23,08
Abortamento	06	23,08
Post-Mortem	01	3,84
Total	26	100

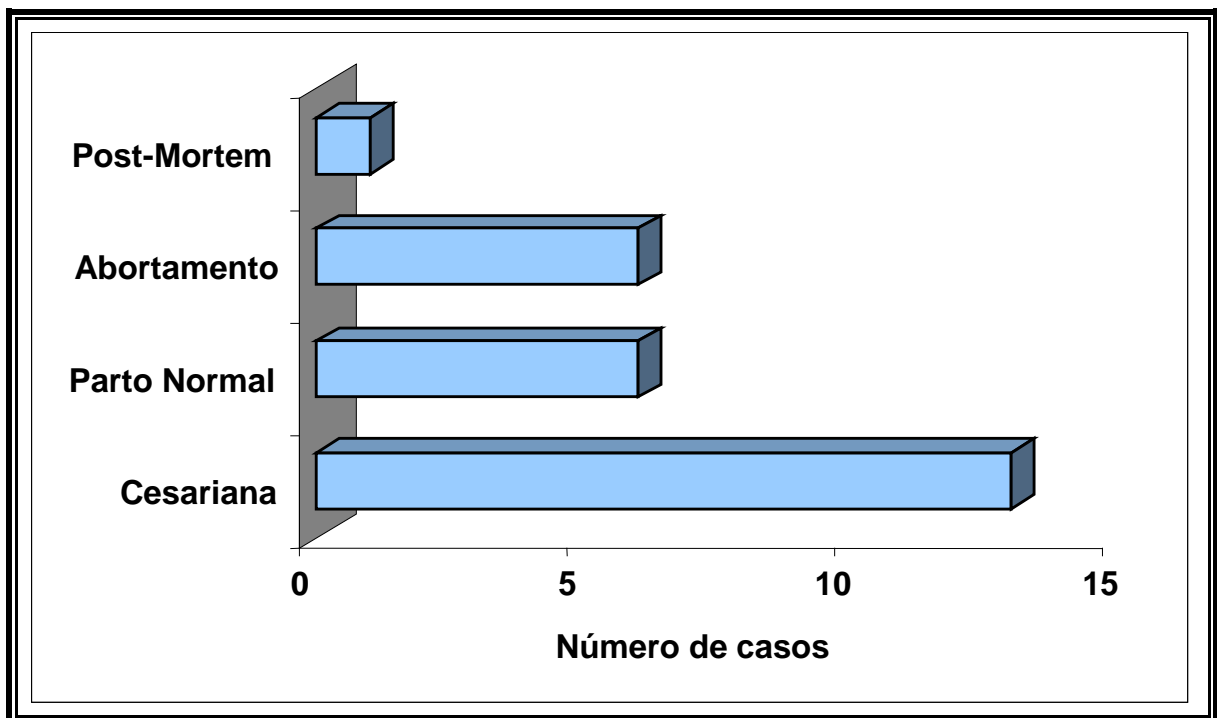


Figura 10: Distribuição dos óbitos maternos quanto ao Término da Gestação, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Nesta Figura, observa-se que 50% dos óbitos maternos por infecção tiveram como desfecho da gestação a cesariana, sendo que Parto Normal e Abortamento tiveram 23% dos casos, cada um e *Post-Mortem* apenas 4%.

4.6 DIAGNÓSTICO CLÍNICO DO ÓBITO

A maioria (16) das pacientes faleceram por choque séptico, 6 por sepse, 1 por septicemia, 2 por falência múltipla de órgãos e apenas 1 por abortamento infectado.

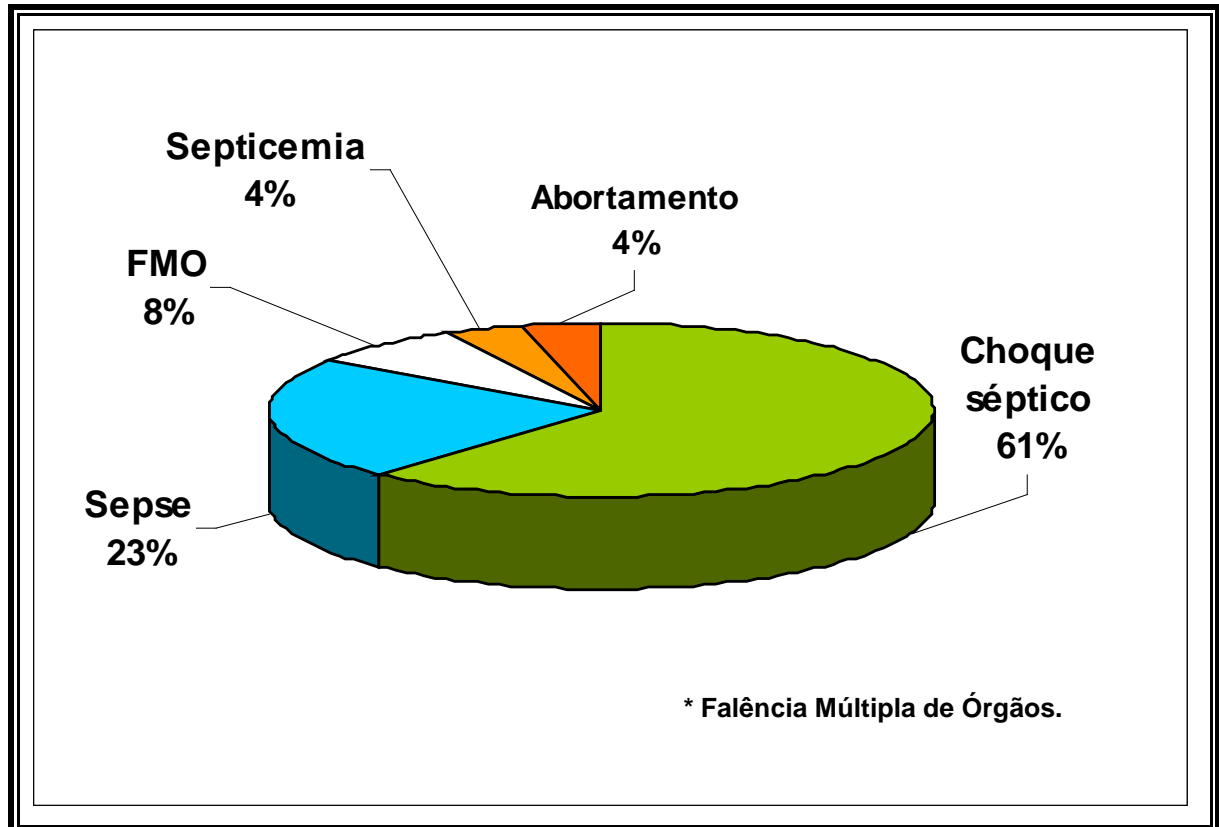


Figura 11: Distribuição dos Óbitos Maternos quanto a causa determinante em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus, no período de Janeiro/1998 A Dezembro/2002.

4.7 ASPECTOS RELACIONADOS ÀS PATOLOGIAS INFECCIOSAS

4.7.1 Foco da Infecção

A tabela 15 e figura 12 mostram a distribuição da frequência do estudo segundo o foco da infecção.

Tabela 15 – Distribuição dos óbitos maternos quanto ao foco da infecção por época em que ocorreu o óbito, ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Foco da Infecção	Freqüência	%
Cavidade uterina	14	53,85
ITU	06	23,08
Trato Respiratório	04	15,38
Outros	02	7,69
Total	26	100

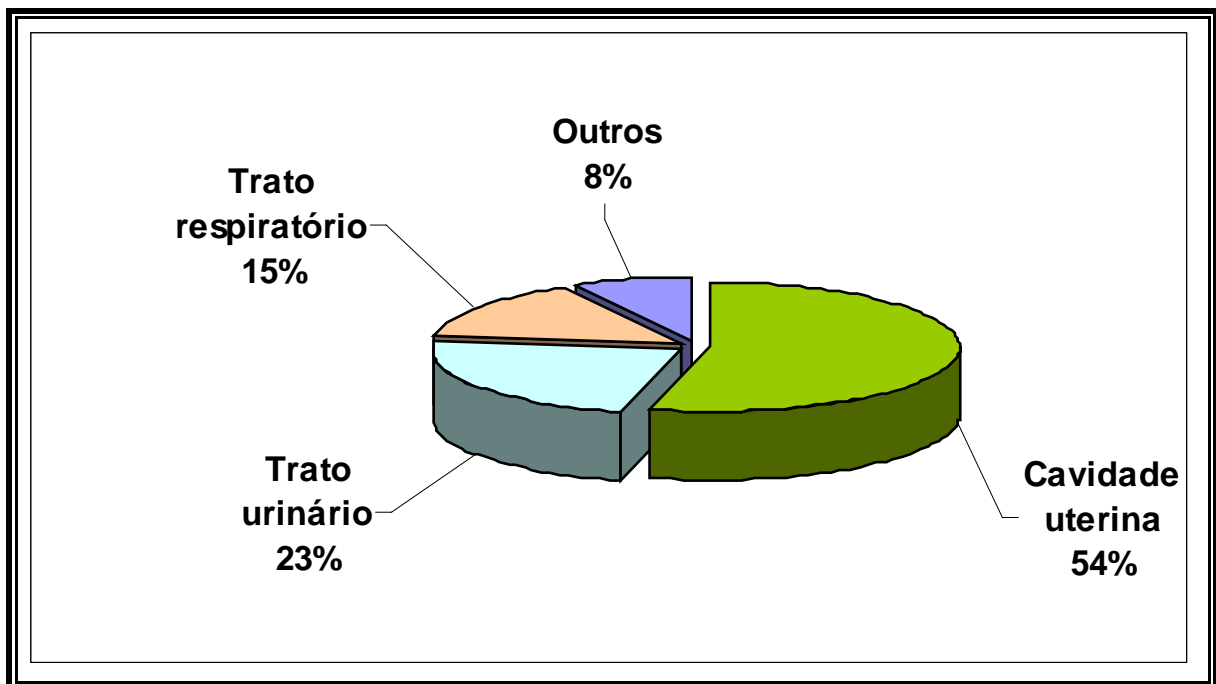


Figura 12: Distribuição dos óbitos maternos quanto ao foco da infecção por época em que ocorreu o óbito, ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 A Dezembro/2002.

Observamos que 14 óbitos tiveram como foco de infecção a Cavidade Uterina, 6 casos o Trato Urinário, 4 casos o Trato Respiratório e 2 casos distribuídos em outros focos.

4.7.2 Fonte da Infecção

Tabela 16 – Distribuição dos óbitos maternos quanto a fonte da infecção, ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Fonte da Infecção	<i>Freqüência</i>	%
Durante a gravidez	18	69,23
Hospitalar	08	30,77
Total	26	100

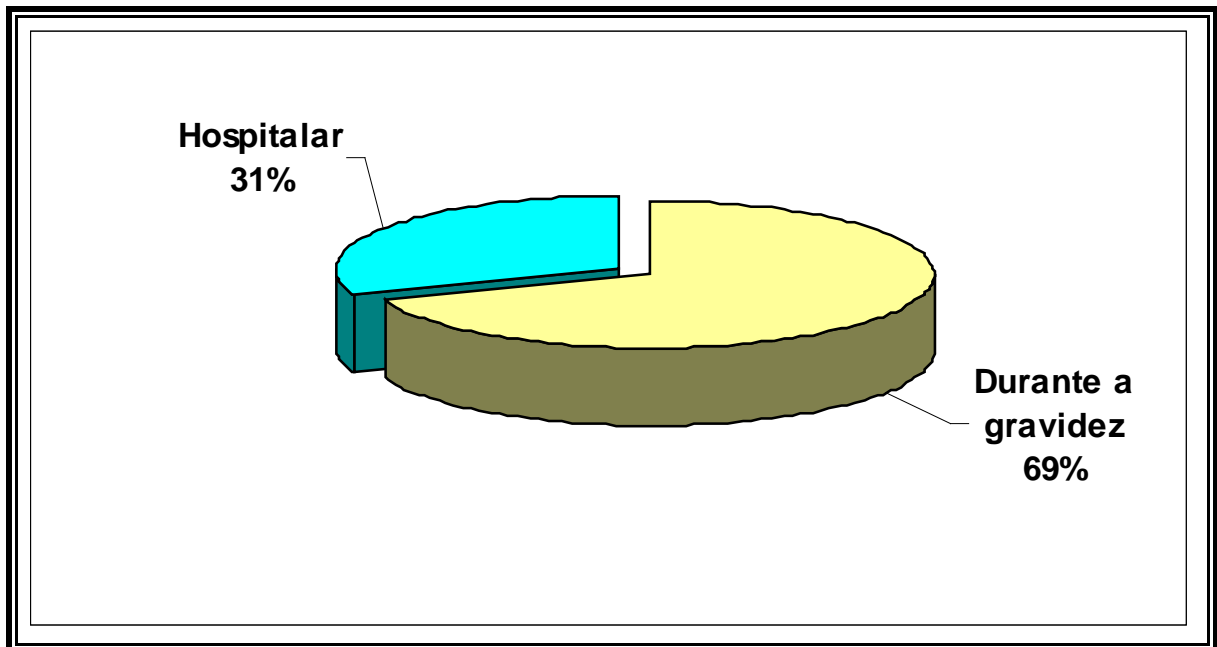


Figura 13: Distribuição dos óbitos maternos quanto à fonte de infecção por época em que ocorreu o óbito, ocorridos em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

A maioria das infecções foram provenientes do curso e percurso da gravidez (18 casos) e em apenas 8 casos foram hospitalar, como mostra a tabela 16 e Figura 13.

4.7.3 Dados Clínicos

Tabela 17 – Frequência de sinais e sintomas encontrados nos prontuários dos óbitos ocorridos por infecção em Manaus, no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Sintomas	Frequência	%
Tosse	10	38,46
Dor Abdominal	09	34,62
Cefaléia	19	73,08
Diarréia	02	7,69
Disúria	03	11,54
Febre	21	80,77
Leucorréia	02	7,69
Mal-estar	12	46,15
Náusea	20	76,92
Dor pélvica	10	38,46
Total	26	100

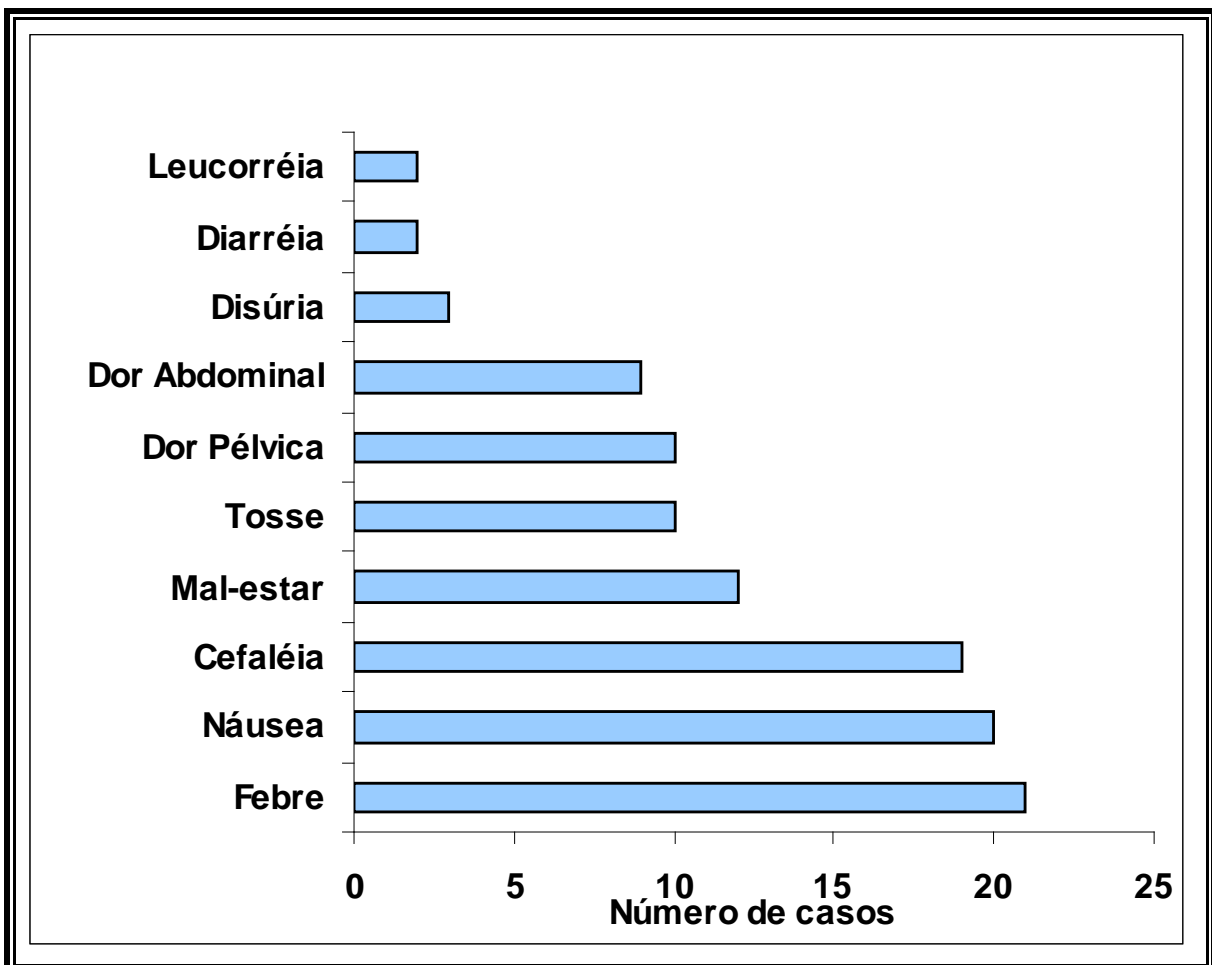


Figura 14: Distribuição dos óbitos maternos quanto a dados clínicos por época em que ocorreu o óbito, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Notou-se em alguns prontuários que em 21 casos ocorreu febre, em 20 casos náusea, 19 casos cefaléia e em 12 casos mal-estar. O que menos ocorreu foi leucorréia (2 casos), diarréia (2 casos) e disúria (3 casos).

4.7.4 Tratamento

Tabela 18 – Distribuição dos óbitos maternos, segundo uso de antibióticos, ocorridos por infecção em Manaus no período de Janeiro/1998 a Dezembro/2002.

Tratamento	<i>Frequência</i>	%
Cefalosporinas	08	30,77
Metronidazol	05	19,23
Vancomicina	02	7,69
Cefalosporina + Metronidazol	06	23,08
Cefalosporina + Metronidazol + Gentamicina	05	19,23
Total	26	100

A partir desta tabela, observa-se que os antibióticos utilizados foram: cefalosporinas (08 casos), metronidazol (05 casos), vancomicina (02 casos), associação de cefalosporina + metronidazol (06 casos) e associação de cefalosporina + metronidazol + gentamicina (05 casos) como droga de escolha para tratar a infecção puerperal.

5. DISCUSSÃO

De acordo com o número de eventos estudados neste trabalho, referentes ao período de 1998 a 2002, nas maternidades e hospitais do Município de Manaus, aponta um coeficiente de Mortalidade Materna por patologia infecciosa de 7,99 por 100.000 nascidos vivos, à custa de um maior número de casos ocorridos em 2000 e 2002. Diante da inexistência de outros estudos fica impossibilitada a relação dos coeficientes de mortalidade materna por infecção puerperal com outros Municípios do Brasil. Percebe-se a importância dos Comitês de mortalidade materna na contínua investigação e acurácia dos óbitos ocorridos no Município de Manaus. Apesar desta estatística parecer fidedigna, deve-se ressaltar o fato de ocorrer subinformação e inadequada qualidade de dados encontrados nas declarações de óbitos. Tais estimativas de Mortalidade Materna são realizadas para tentar minimizar a sub-informação de óbitos (ALMEIDA, 2001).

Quanto a faixa etária em que as pacientes se encontravam no momento do óbito, observamos que a faixa etária entre 20 a 35 anos foi a mais acometida (17 casos). Para modificar esta situação, quanto a faixa etária, são necessários modelos de educação e orientação para as mulheres que engravidam precoce ou muito tardiamente e a difusão dos métodos de planejamento familiar. Souza (1989) considera que somente a idade não pode ser analisada na mensuração do risco de morte materna, já que esse parâmetro reflete meramente a faixa reprodutiva de vida da mulher.

Com relação ao grau de instrução, encontramos 30,8% dos casos estudados estando a concluir o 1º grau de escolaridade, 23,1% com 2º grau incompleto, 19,2% com o 2º grau completo, 15,4% não apresentavam qualquer nível de escolaridade, 7,7% com o 1º grau completo e 3,0% foram ignorados. Portanto, a maioria das pacientes apresentavam baixa escolaridade, o que poderia explicar, o desinteresse do aspecto preventivo no âmbito de planejamento familiar e do pré-natal. Segundo Ribeiro, 1999, em sua dissertação, relata que as desigualdades sociais, que refletem de forma direta numa precária assistência à saúde no País, têm determinado uma concentração de óbitos maternos nos estratos mais pobres da sociedade.

Para o estudo da variável admissão da paciente, observou-se que somente 4% procuraram o hospital espontaneamente e 96% dos casos houve transferência (de um hospital para outro). Isto demonstra a precariedade e a necessidade de hospitais adequados para o atendimento em terapia intensiva para mulheres com complicações como as patologias infecciosas. Tanaka et al. em 1989, afirmou que não somente o ato médico, como as unidades prestadoras de serviço de saúde tem ajudado para uma ineficiente assistência médica que por dificuldade administrativa, acaba colocando em risco o binômio mãe-feto, o que algumas vezes pode culminar com a morte de um ou de ambos.

Faz-se aqui menção honrosa aos comitês de mortalidade materna estadual e municipal que a despeito de terem sido instituídos recentemente, nos assegura para informar, educar e definir medidas preventivas que possam reduzir a razão de mortalidade materna diante desta problemática.

Tanaka ressalta em seu livro “Maternidade: dilema entre nascimento e morte”, 1995, uma situação paradoxal do Sistema Único de Saúde (SUS), onde ocorre limitação de leitos, internações da rede contratada ou filantrópica, direcionando o fluxo para o setor público, levando a conhecida “peregrinação” das pacientes aos hospitais em busca de leito para internação.

Segundo Mattar et al., em 1990, observaram que 45,2% das mortes maternas ocorridas no hospital São Paulo foram de pacientes transferidas de outros hospitais em estado clínico terminal.

Assim, quanto ao tempo de evolução da admissão ao óbito, evidenciou-se que houve uma variação de 11 a 20 dias, o que traduz uma demora na resolução do quadro infeccioso, quer por deficiência do suporte ao tratamento rápido e eficaz quer por condições institucionais inadequadas, com baixa resolutividade levando a paciente a “peregrinação” por leitos, internação e resolução da infecção. Observamos que em todos os casos estudados (26 pacientes) havia passagem da paciente pelo menos em 2 hospitais, sendo de uma maternidade para um Pronto-Socorro, de maternidade para outra maternidade, ou ainda de uma maternidade para uma outra maternidade e finalmente para um Pronto-Socorro. Isto só ressalta o que foi anteriormente discutido e que não difere em outros trabalhos.

Quanto a distribuição dos pacientes na realização ou não de pré-natal, observamos que 13 (50%) dos casos relatam ter realizado pré-natal, porém este dado torna-se discutível pois não sabemos realmente da qualidade e da quantidade das consultas. Segundo Mauad et al., 1989, Carvalho et al., 1993: Berg et al., 1996, afirmam que mulheres de baixa renda apresentam maior risco de morte materna, devido a baixa prevalência do pré-natal. Perante os dados da Organização Mundial de Saúde de 1997, a média de mulheres que recebem assistência pré-natal é de 65% em países em desenvolvimento e 97% em país desenvolvido. Em se tratando de acompanhamento da gestação, é de suma importância o pré-natal pois sabemos que a infecção do trato urinário está associada não só ao parto prematuro (devido alterações nas membranas amnióticas levando à amniorrexe prematura) como através de sua via de contaminação levar a casos de endometrite, salpingite, sepse purpural, dentre outras complicações. Logo, se pudermos impedir tais complicações através do pré-natal, com certeza reduziremos o coeficiente de mortes maternas por infecção.

Quanto ao número de gestações das pacientes, observamos que houve um predomínio de mortes maternas durante a primeira gestação dos casos estudados, totalizando-se 42,3% dos óbitos, em secundigestas ocorreram 26,9% dos óbitos e os demais em multigestas. No que se refere à paridade, Souza (1994) enfatiza que existe controvérsia entre autores no que diz respeito ao risco de morte materna relacionado ao aumento de paridade. Alguns autores consideram a baixa paridade como maior risco e outros, a multiparidade, enquanto outros, ainda, não atribuem efeitos que, por si só, expliquem o aumento do risco de morte materna pelo aumento da paridade.

Quando avaliamos o término da gestação, observamos que 13 (50%) dos casos se deu por cesariana, seguido por 6 (23,1%) de partos normais, havendo 6 (23,1%) de abortamento. Houve 1 caso de cesariana *post-mortem* (óbito materno e fetal). No contexto da institucionalização do parto, agravado pelo excessivo uso de procedimentos cirúrgicos, houve um grande aumento das mortes maternas, relata Tanaka, em 1995. Segundo estudo realizado por Freire, no período de 1995 a 1998, foram realizados 17.847 partos vaginais no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, dentre os quais ocorrem 3 óbitos maternos, e 9.483 cesarianas, com 37 óbitos, demonstrando assim, uma maior vulnerabilidade do parto

cesariana para a morte materna. Para Almeida, 2001, o puerpério mostra um período crítico no qual a mulher encontra-se mais vulnerável a complicações, principalmente às infecções e às hemorragias. O momento do puerpério torna-se mais crítico quando somadas às deficiências técnico-profissionais, estruturais e falha do sistema de saúde vigente. As observações de necrópsia permitiriam determinar possíveis associações entre fatores sociais e obstétricos que intervêm durante a gravidez e o parto. Sugerimos que, de acordo com os comitês de mortalidade materna, seja instituído um sistema de verificação de óbitos materno em nosso município para melhor estudo dos casos de óbito materno, para servir como indicador e alertar para busca de estratégias que possibilitem a diminuição de tais óbitos.

Dos 26 casos de infecção puerperal, observou-se que 13 casos ocorreram após cesariana, 06 após parto normal, 06 após abortamento e 01 caso *post-mortem*. Ledger (1997) e Carvalho (1996) afirmam que ocorrendo a exposição de vísceras e secção de vasos ocorridos na cesariana, facilita-se a entrada e instalações do agente infeccioso que se estende desde sinais e sintomas (cefaléia, hipertermia, febre, calafrios, secreção purulenta pela incisão abdominal ou via vaginal) até septicemia, choque séptico e a morte.

Todos casos estudados foram classificados como óbitos maternos direto e os 26 casos poderiam ser evitados mediante cuidados na assistência pré-natal e na gestação.

Segundo Li et al. 1996, a infecção é umas das causas mais comuns de morte materna, sendo à primeira semana pós-parto de alto risco, se estendendo até a segunda semana.

Em nosso estudo, observou-se que dos 26 óbitos declarados, 15 ocorreram por choque séptico, 6 por sepse, 2 por falência de múltiplos órgãos, 1 por septicemia e 1 por abortamento infectado, segundo descrição encontrada na D. O.. Para a definição dos termos usados no parágrafo anterior, entendemos como choque séptico a presença de sepse associada com hipotensão, hipoperfusão e anormalidades metabólicas. Septicemia como sepse associado com sinais e sintomas de disfunção orgânica, hipoperfusão e hipotensão enquanto que sepse como resposta sistêmica à infecção, incluindo taquipnéia, taquicardia, hipertermia, ou hipotermia e alterações do leucograma (BALK,1989). Segundo estudo de Murillo

et al, realizado no México no período de 1987 à 1996, revelou que a sepse puerperal (77%) continua sendo uma das principais causas de morte materna por infecção.

Mesmo sendo representado como 3,8% dos óbitos, o aborto apresenta uma quantificação não muito confiável, pois sabemos das circunstâncias de ilegalidade como do sub-registro que é elevado. Berg et al. em 1996, quando trata da prevenção do óbito, relata ser possível evitá-lo em casos como infecção e a hemorragia, todavia algumas complicações tais como pré – eclâmpsia, placenta prévia, acretismo placentário e tromboembolismo não são preveníveis. Revelam que a detecção precoce, o tratamento efetivo de complicações da gestação e melhor orientação quanto ao planejamento familiar é o melhor caminho para a redução da mortalidade materna.

Segundo Almeida (2001), a maioria das mortes maternas seriam prevenidas se as mulheres tivessem acesso aos cuidados médicos básicos durante a gestação, parto e puerpério. Para considerar a morte como evitável, significa que alguma falha houve no controle pré-natal, ou na assistência ao pré-parto, ou ainda no parto ou puerpério, ou também no planejamento familiar.

Nossos resultados quanto à prevenção são semelhantes aos encontrados por Almeida, em 2001. Preocupante quando os profissionais têm em suas mãos tecnologias avançadas e uma lista de medicações que quando disponibilizada e usadas corretamente, poderiam reduzir tal percentual. Faz-se necessário estratégias que possibilitem a redução da taxa de morte materna por infecção em nosso Município, assim como, aperfeiçoar e melhorar as informações de prontuários e declarações de óbito. Somente assim, teríamos uma análise mais concreta e realista das conclusões.

6. CONCLUSÕES

a) A magnitude da mortalidade materna por infecção puerperal no Município de Manaus apresentou um coeficiente de 7,99 por 100.000 N.V., de acordo com o número de eventos possíveis de investigação e estudo.

b) Dos 26 óbitos maternos, 50% foram decorrentes de complicações puerperais provenientes de procedimentos cirúrgicos (cesariana), mostrando falha em relação aos cuidados de assepsia e antissepsia no âmbito hospitalar e desinteresse da paciente e/ou do profissional de saúde em intervir e prevenir tais complicações durante o pré-natal.

c) Há uma dificuldade para a resolução da infecção puerperal diante do Sistema de Saúde vigente, quer por falta de leitos e Unidade de Tratamento Intensivo em todas as maternidades, quer por deficiência e má qualidade da assistência dada no ambulatório e/ou no hospital. Minimizando tais falhas e deficiências, a intervenção e resolução das complicações puerperais como as infecções poderiam ser mais eficazes e mais rápidas impedindo que a evolução ao óbito.

d) A sub-informação e inadequada qualidade dos dados obtidos das declarações de óbitos, dos prontuários médicos e dos relatos dos familiares dificultou para uma melhor conclusão da “causa mortis” com precisão.

e) Há necessidade da implantação do serviço de verificação de óbitos na cidade de Manaus para melhor investigação e definição do óbito materno.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOUZHR, C. & ROYSTON, E. **“Los riesgos excesivos del embarazo y del parto en el tercer mundo”**. Foro mundial de la Salud, v. 13, p. 340-342, 1992.

ALMEIDA, P. G. **Estudo da mortalidade materna no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período de 1986 a 1998**. São Paulo, 2001 Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. Society of Critical Care Medicine Consensus Conferences. **Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis**. Crit care med, 20 (6): 64-74, 1992.

ARAÚJO, J. O. & NEME, B. — **Mortalidade materna; considerações sobre 356 óbitos**. *Mat. e Inf.*, 2:30, 1946.

BALK R. A., BONER R. C.: **Síndrome Séptica – definições e implicações clínicas de terapia intensiva**. Clínicas de terapia intensiva, Rio de Janeiro, Interlivros, 1989. 1-8.

BERG, C.J.; ATRASH, H.K.; KOONIN, L.M.; TUCKER, M. **Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990**. Obstet. Gynecol., v.88, p.161-7, 1996.

BIRCH, Beverley. **Louis Pasteur**. São Paulo : Globo, 1990.

BLANCO, J. D. — **Postpartum endometritis**. In: Gleicher, N. *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy*. Appleton & Lange. Norwalk, 1992, p. 727.

BLANCO, J. D. & GIBBS; R. S. — **Infections following classical cesarean section**. Obstet. Gynecol., 55:167, 1980.

BLANCO, J. D. & cols. — **A controlled study of genital mycoplasmas in amniotic fluid from patients with intra-amniotic infection**. *J. Inf. Dis.*, 147:650,1983;

BONE, R.C. et al. — **A controlled clinical trial of high – dose methylprednisolone in the treatment of seven sepsis and septic shock**. N. Engl. J. Med. 11 (317): 653-58, Sep. 1987.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE – DATASUS – **Sistema de informação de mortalidade**. Brasil. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/> Acesso em 13 maio 1999.

BRASIL.MINISTÉRIO DA SAÚDE, Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde.

Estatísticas de Mortalidade. BOL. Oficina Sanit. Panam, v.116, p.18-25, 1994.

BRASIL. **Constituição:** República Federativa do Brasil. Brasília: Senado Federal, Centro Figura, 1988.

_____. _____. Portaria n.º 196, 24 jun. 1983. Diário Oficial da República Federativa da União, Brasília, 04 set. 1992. **Dispõe instruções para o controle e prevenção de infecções hospitalares.**

_____. _____. Portaria n. 930, 27 ago. 1992. Diário Oficial da República Federativa da União, Brasília, 04 set. 1992. **Dispõe sobre normas e instruções para o controle das infecções hospitalares no país** (revoga a portaria 196/83).

BRIQUET, R. **Obstetrícia normal.** Rio de Janeiro : Freitas Bastos, 1939.

BROWN, Pan. **Florence Nightingale.** São Paulo : Globo, 1993.

BRUNNER, Lillian Sholtis, SUDDARTH, Dons Srnith. **Prática de enfermagem.** 2.ed. Rio de Janeiro : Interamericana, 1980. v. 2.

BUINGELER, W. — Reuniões Anátomo - Clínicas na Escola Paulista de *Medicina.* São Paulo, 1939.

CAMARGO, E. S.; CARVALHO, R. L.; NONNENMACHER, B.; GUEDES, N. A.; COSTA, P. L. — **Mortalidade na Maternidade Mário Totta: um estudo de 10 anos.** RBGO, nº 3 (312) 57-60 maio/junho, 1990.

CARRANZA, Maria. Saúde reprodutiva da mulher brasileira. In: SAFFIOTI, Heleieth I.B., MUNOZ-VARGAS, Monica. **Mulher brasileira é assim.** Rio de Janeiro : Rosa dos Tempos, 1994.

CARVALHO, A.A.A.; FIGUEIREDO, E.M.C.; RIOMAR, E.A.C.P.; PESSOA, K.L.V.; SOUZA, E.T.; MARTINS, M.F.; ARAÚJO NETO, A.; MELO, I.B. **Mortalidade materna: Hospital Geral de Fortaleza (1957-1991).** Rev. Bras. Ginecol. Obstet., v. 15, p.91, 1993.

CARVALHO, Denise Siqueira de. **Avaliação da qualidade do pré-natal, parto e puerpério em Curitiba.** Uma análise preliminar. In: Valorizando a dignidade materna, Curitiba: Secretaria Municipal de saúde, 1996.

CDC. Nosocomial infections rates for interhospital comparison: limitations and possible solutions. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, Thorefare, v. 12, p. 609-621, oct., 1991.

CHARLES, D. & ED-WARDS, W. R. — **Infectious complications of cervical cerclage.** *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 141:1065, 1981.

CHARLES, D. & Mac AULAY, M. — **Use of antibiotics in obstetric practice.** *Clin. Obstet. Gynecol.*, 13:255, 1970.

CIARI Jr., Ciro, SIQUEIRA, A.A.F. de. **Problemas de Saúde materno-infantil no Brasil.** In: PARETA, J.M.M. et al. *Saúde da comunidade: temas de medicina preventiva e social.* São Paulo : Mc. Graw-Hill, 1976. p. 203-223.

CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE: **10. Revisão (1994).** Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português, São Paulo, 2v.

CRUZ, Elaine Dhemer de Almeida Cruz. **A formação de um elo: uma proposta para a prevenção das infecções hospitalares.** Curitiba, 1997. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) -Universidade Federal de Santa.

CUNNINGHAM, F. G. & cols. — **Infectious morbidity following cesarean: Comparison of two treatment regimens.** *Obstet. Gynecol.*, 52:656, 1978.

CUNNINGHAM, F. G. & cols. — **Williams Obstetrics.** Appieton & Lange. Norwaik, 1989.

DE PALMA, R. T. & cols. — **Continuing investigation of wopen at high risk for infection following cesarean delivery.** *Obstet. Gynecol.*, 60:53, 1982.

DINSMOOR, M. J. & GIBBS, R. S. — **The role of the newer antimicrobial agents in obstetrics and gynecology,** *Clin. Obstet. Gynecol.*, 31:423, 1988.

DONAHUE, M.P. **Historia de la enfermería.** España : Egedsa, 1993.

DUFF, P. — Prophylactic antibiotics for cesarean delivery. **A simple cost-effective strategy for prevention of postoperative morbidity.** *Am. J. Obstet. Gyne-col.* 157:794, 1987.

DUFF. P. — **Antibiotics for Pelvic Infections.** In: Rayburn, W. F. & Zuspan, F. P. *Drug Therapy in Obstetrics and Gynecology.* Mosby Year Book, St. Louis, 1992, p. 577.

EMORI, T.G. et al. **National nosocomial surveillance system (NNIS): description of surveillance methods.** *The American Journal of Infection Control,* St. Louis, v. 19, n. 1, p. 19-35, Feb. 1991.

EMORI, T.G., HALEY, R.D., GARNER, J.S. **Techniques and uses of nosocomial surveillance** in U.S. hospitals, 1976-1977. *The American Journal of Medicine,* Newton, v. 70, n. 7, p. 933-9, Apr. 1981.

ESCHENBACH, David A., WAGER, Gael P. **Puerperal infections**. Clin Obstet Gynecol, Philadelphia, v. 23, n. 4, p. 1003-1037, Dec. 1990.

FIGUEIREDO, Juan Manuel Sotelo. **El enfoque de riesgo y la mortalidad materna: una perspectiva latino-americana**. Bol. Oficina Sanitaria Pan-americana, Washington, D.C. v. 114, n. 4, p. 289-301, 1993.

FOLZER M. A. and REESE R. F. **Bacterimia and Sepsis**. In REESE R. E. DOUGLAS Jr. R. G. A Practical Approach to Infectious Diseases. Littler Brown 2. ed. Boston, 1986.

FOLTZER, M. A., REESE, R. E. **Bacterimia and sepsis**. In: REESE, REESE, R. E., DOUGLAS, R. G. A Practical Approach to Infectious Diseases (2 nd ed) Boston. Littler Brown and Company, 1986, 47-74.

FREIRE, S. **Mortalidade materna. Estudo prospectivo de 13 anos em Hospital Universitário**. Recife, 1998. Tese (Livre Docência) Universidade Federal de Pernambuco.

FRIEDMAN, Candance. **Maternal infections: problems and prevention**. Nursing Clinics of North America, Philadelphia, v. 15, n. 4, p. 817-824, Dec. 1980.

GIBBS, R. S. — **Chorioamnionitis and Infectious Morbidity Associated with Intrauterine Monitoring**. In: Monif, G. R. G. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*. Harper & Row, Publishers, Philadelphia, 1982, p. 363.

GIBBS, R. S. — **Microbiology of the female genital tract**. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 156:491, 1987.

GILSTRAP, L. C. & CUNNINGHAM. F. C. — **The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section**. *Obstet. Gynecol.*, 53:545, 1979.

GOLDE, S. & LEDGER, W.J. — **Necrotizing fasciitis in post partum patients**. *Obstet. Gynecol.* 50:670, 1977.

HARRISON, H. R. & cols. — **Cervical Chlamydia trachomatis and micoplasmal infections in pregnancy**. *JAMA*, 250:1721, 1983.

HAWKINS, Joellen W., GORVINE, Beverly. **Postpartun nursing: health care of women**. New York : Springer Publishing, 1995.

HERZ, B. et al. **La iniciativa de la maternidad segura: propuestas para la acción**. Washington, DC: Banco Mundial, 1988. Mimeo. (Documentos para discusión del Banco Mundial-9S).

INTERNATIONAL FEDERATION OF GYNAECOLOGY AND OBSTETRICS. **Report on the Committee on Maternal Mortality.** J. Int. Fed. Gynaecol. Obstet., v.5, p.302, 1967.

ISMAIL, M. A. & cols. — **Chlamydial colonization of the cervix in pregnant adolescents.** *J. Reprod. Med.*, 30:549, 1985.

LAFORCE F. Marc. **The control of hospital infections: 1750 to 1950.** In: WENZEL, R. Prevention and control of nosocomial infections. 3. ed. Baltimore : Williams, Wilkins, 1997. p. 1-12.

LAMEY, J. R. & cols. — **Isolation of mycoplasmas and bacteria from the blood of postpartum women.** *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 143:104; 1982.

LAURENTI, R. "**Marcos referenciais para estudos e investigações em mortalidade materna**". *Rev. Saúde Públ, São Paulo*, 22(6):307-12, 1988.

LAURENTI, R. et al. **O atestado de óbito.** São Paulo: OMS/USP, 1992. (Série divulgação, 1).

LAURENTI, R. "**Perfil da mortalidade materna**" In: MINAYO, M.C. (Org.) *Os muitos Brasis: saúde e população na década de 80.* São Paulo/Rio de Janeiro: Hucitec/Abrasco, 1995.

LAURENTTI, R; MELLO JORGE, M.H.P; LEBRÃO, M.L.; GOTLIEB, S.L. **Estatísticas de saúde.** 2.ed. São Paulo, E.P.U./EDUSP, 1987.

LEDGER, Willian. **Puerperal Endometritis.** In: BENNET, John V., BRACHMAN, Philip S. Hospital infections. 7. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

LEDGER, W. J. & cols. — **The use of parenteral clindamycin in the treatment of obstetric-gynecologic patients with severe infection.** *Obstet. Gynecol.*, 43:490, 1974.

LEIGH, J. & GARITE, T. J. — **Amniocentesis and the management of premature labor.** *Obstet. Gynecol.*, 67:500, 1986.

LEVINE, J. F. & cols. — **Amikacin, resistant gram-negative bacille: Correlation of occurrence with amikacin use.** *J. Infect. Dis.*, 151:295, 1985.

LI, X.F.; FONTNEY, J.A.; KOTELCHUCK, M.; GLOVER, L.H. **The postpartum period: the key to maternal mortality.** *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v.54, p.1-10, 1996.

LIVENGOOD, C. H. — Chlamydial infections In: Gleicher, N. & cols. **Principles and Practice in Medical Therapy in Pregnancy.** Appleton S Lange, Norwaik, 1992, p. 617.

MAKI D. G., RINGER M. **Prospective study of & risk factors**. Abstracts of 3rd Decennial International Conference on Nosocomial Infections. Atlanta, July 31-August 3, 1990: Abstract no. B/27, p. 53.

MALUF, Eliane M.C.P. Investigações de morbimortalidade materna. **Valorizando a dignidade materna**. Curitiba: Secretaria Municipal de Saúde, 1996.

MAÑANÁ-RODRÍGUEZ, Minerva et al. **Fatores de riesgo de infección puerperal**. Revista Medica Dominicana, v.52, n.3, p.31-35, jul./sep., 1991.

MATTAR, R.; VIGORITO, V.; STÁVALE, J.N.; CAMANO, L. **Morte materna em hospital de referência**. Hospital São Paulo. Rev. Feminina, v.18, p.292-3, 1990.

MAUAD, F.; YAZDLE, M.E.H.D.; CARVALHEIRO, C.D.G.; CUNHA, S.P. **Prevenção da morte em mulheres grávidas**. Considerações gerais. Rev. Feminina, v.17, p.365-6, 1989.

MEAD, P. B. & GUMP, D. W. — **Antibiotic therapy in Obstetrics and gynecology**. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 19:109, 1976.

MINKOFF, H. — **Prematurity: Infection as an etiologic factor**. *Obstet. Gynecol.* 62:137. 1983.

NAEYE, R. L. — **Coitus and associated amniotic fluid infections**. *N. Engl. J. Med.*, 301:1198, 1979

OMS **Manual da classificação estatística internacional de doenças, lesões e causas de óbito**, 9 revisão, 1975. Washington, 1980. (Publicação Científica, 1).

OMS **"Mortalidad materna: ayudar a las mujeres a evitar el camino de la muerte"**. *Crónica de la OMS*, 40(5): 195-205, 1986.

OPS **"Elementos Básicos para el estudio y prevencion de la mortalidad materna"**. Boletín Epidemiológico, Washington, 7(5-6):2-7, 1986.

OPS **"La Mortalidad Materna en las Américas"**. Boletín Epidemiológico, Washington, 14(1):1-9, 1993.

ORGANEACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, ORGANEZACIÓN PAN-AMERICANA DE SALUD. **Documento de referencia sobre estudio y prevencion de la mortalidad materna**. Washington, 1986.

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE SALUD. **Bol. Epidemiol.** v. 7, n. 5/6, 1986.

PAUERSTEIN, C. J. — **Clinical Obstetrics**. John Wiley & Sons, New York, 1987

PETRILO, V.F., KUPLICH, N.M., WAGNER, M.B. **Infecção hospitalar: uma revisão.** Revista Médica da Santa Casa, Porto Alegre, v. 1. n. 2, p. 126-130, 1990.

PHILIPS, J. B. & CASSADY, G.— **Amikacin: pharmacology indications and cautions for use, and dose recommendations.** *Sem. Perinatol.*, 6:166, 1982.

PIEK, P. C. & cols. — **Echographic diagnosis of gas in endometrites.** *Afr. Med. J.*, 76:203, 1989.

PLATT, R. & cols. — **Infection with *Mycoplasma hominis* in postpartum fever.** *Lancet.* 2:1.217, 1980.

PONCE DE LEON. **The needs of developing countries and the resources required.** *J. Hosp. Infect.* v. 18, p. 376-81, jun. 1991.

PRITCHARD, Jack A.; MACDONALD, Paul C. **Williams obstetrícia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.

PUFFER, R.R. & GRIFFITH, R. **Patterns of Urban Morbidity.** Washington: PAHO-WHO, 1968. (Scientific Publ., 151).

REZENDE, Jorge de. **Obstetrícia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

RIBEIRO, A. F. **Mortalidade materna no Município de São Paulo: análise segundo diferentes fontes, 1994 e 1995.** São Paulo, 1999 Dissertação (Mestrado) Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

RIFF, L. J. & JACKSON, G. G. — **Pharmacology of gentamicina in man.** *J. Infect. Dis*, 124 (suppl.): 98, 1971.

ROSENFELD, A & MAINE, D. **"Maternal Mortality-a neglected tragedy?"** *Lancet*, v.13, p.83-5, 1985.

ROYSTON, Eriça, ARMSTRONG, Sue. **Prevención de la mortalidad materna.** Genebra: Organización Mundial de la Salud, 1991.

SANTOS, Neusa de Queiroz. **Infecção hospitalar: uma reflexão histórico crítica.** Florianópolis: Ed. da UFSC, 1997.

SEMMELWEIS, Ignaz. Etiologia, concepto y profilaxis de la febre puerperal. In: ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. **El desafio de la epidemiologia: lecturas seleccionadas.** Washington, 1988. p. 47-62. Extrato de Ignaz Semmelweis, *The Etiology, Concept, and Prophylaxis og Childbed Fever.* Traduzido por K. Codell Cáster. Madison, **The** University of Wisconsin Press, 1983.

SHY, K. K. & ESCHENBACH, D. A. — **Fatal perineal cellulitis from an episiotomy site.** *Obstet. Gynecol.*, 52:293, 1979.

SOUZA, Maria de Lourdes de. **Coeficiente de mortalidade materna segundo tipo de óbito, grupo Etário, Paridade, Local de Residência e Tipo de Parto.** Obituário Hospitalar, 1975-1979. Florianópolis, SC (Brasil). *Rev. Saúde Públ.* v. 23, p. 67-75, 1989.

_____. **Mortalidade materna, no período de 1975 a 1979, em Florianópolis - SC.** São Paulo, 1982. Tese (Doutorado em Saúde Pública) Departamento de Saúde materno – Infantil, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 1982.

_____. **Alguns aspectos básicos da assistência pré-natal em Florianópolis, Santa Catarina.** São Paulo, 1978. Dissertação (Mestrado) Faculdade de saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1978.

SOUZA, Maria de Lourdes de; LAURENTI, Ruy. **Mortalidade materna: conceitos e aspectos estatísticos.** São Paulo: Centro da OMS para classificação de doenças em português, 1987.

SOUZA, Maria de Lourdes de; PRADO, Marta Lenise. **Impacto da mortalidade materna na Região Sul do Brasil - algumas questões.** Florianópolis : UFSC, 1994 (texto mimeografado).

SWEET, R. L. & LEDGER, W. I. — **Puerperal infections morbidity. A two year review.** *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 117:1093, 1973

SUASSUNA, I. **Ignaz Philipp Semmelweis: um médico antes de seu tempo.** Brasília, [s. n.] ca. 1980.

TANAKA, A.C. D'A. **Maternidade: dilema entre nascimento e morte.** São Paulo: Hucitec Abrasco, 1995.

TANAKA, A.C. D'A.; SIQUEIRA, A. A. F.; BAFILE, P.N. **Situação de saúde materna e perinatal no Estado de São Paulo,** Brasil. *Rev. Saúde Pub.* v.23, p.67-75, 1989.

TANAKA, A.C. **Maternidade, dilema entre nascimento e morte.** São Paulo: Hucitec/Abrasco 1995. 107p.

TANAKA, Ana Cristina d'Andretta. **Maternidade: dilema entre nascimento e morte.** São Paulo - Rio de Janeiro: Hucitec-Abrasco, 1995.

USZNSKI, N. & ABILDGUARD, U. — **Separation and characterization of two fibrinolytic inhibitors from human placenta.** *Thromb. Haemost.* 25:580, 1971

WAGER, G. P. & cols. — **Puerperal infectious morbidity**; relationship to route of delivery and to antepartum *Chlamydia trachomatis* infection. *Am. J. Obstet Gynecol.*, 138:1028. 1980.

WALKER, J. & cols. — **Combined Textbook of Obstetrics and Gynecology**. Churchill Livingstone, Edimburgh, 1976.

WALMER, D. & cols. — **Enterococci in post-cesarean endometritis**. *Obstet. Gynecol.*, 71:159. 1988.

WEBER, W. & cols. — **Diagnosis of deep vein thrombosis**. *Hospimédica*, 8:28, 1990.

WEIL, M. H. & cols. — **Shock caused by gram-negative microorganisms**. Analysis of 169 cases. *Ann. Intern. Med.* 60:384. 1964.

WEINSTEIN, W. M.; ONDERDONK, A. B.; BARTLETT, J. G.; GOBACH, S. L. — **Experimental intra-abdominal abscesses in rats: development of an experimental model**. *Infec and Immun.* 10 (6), 1250-55, 1974.

WESLEY, L.; CLARK, S. L.; COTTON, D B.; PHELAN, J.; FARO, S.; GIEBEL, R. — **Septic shock during pregnancy**. *Am. J. Obetet. Gynecol.* 159: 410-6, 1988.

WHO/UNICEF/UNFPA **Américas Region Consultation on Maternal Mortality Estimates**, 1998. WHO/RHT/ 98.27, Washington, DC, April.

ZANON, Uriel, AMADO, Onofre Lopes. **Infecções hospitalares e tocoginecológicas**. In: ZANON, Uriel, NEVES, Jayme. *Infecções hospitalares: prevenção, diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Medsi, 1987.

ZIEGEL, Erna, CRANLEY, Mecca S. **Enfermagem obstétrica**. Rio de Janeiro : Interamericana, 1995.

ZUGAIB, M.&cols.— **A infecção puerperal nos dias atuais**. *Gin. Obst. Bras.*, 8:52,1985.

OBRAS CONSULTADAS

ALBUQUERQUE, Rivaldo Mendes de. et al. **Fatores Sócio-DemoFiguras e de Assistência Médica Associados ao Óbito Materno**. RBGO 20 (4): 181-185, 1998.

LBUQUERQUE, Rivaldo Mendes de. et al. **Mortalidade Materna em Recife 1. Avaliação da Subenumeração de estatísticas oficiais**. Cad. Saúde Pública v. 13 n. 1 Rio de Janeiro jan/mar. 1997. Disponível em: <http://.../scielo.pnp/script=sci_arttxt&pld=S0102-311X200000010003&lng=pt&nrm=is>. Acessado em: 21/11/2002.

ARKADER, J. **Mortalidade materna**. Niterói, 1993. Tese (Livre Docência) – Faculdade de medicina, Universidade Federal Fluminense.

AVERBUCH, Beatris. et al. **Intra – uterine in women whit preterm premature rupture of membranes: maternal and neonatal characteristic**. European Jornal of Obstetrics & Gyneocology and Reproductive Biology 62 (1995) 25-29.

BALK R.A. & BONE R. C. **The septic syndrome: definition and clinical implication**. Critical care clinics, 5 (1): 1-8, 1987.

BENJAMIN, E. et al. **Systemic hypotic and inflamatory syndrome: an alternative designation for “sepsis syndrome”**. Crit care med, 20 (5): 680-2, 1992.

BENSON, Janie et al. **Health Policy And Planning: A Journal on Health in Development**. Vol. 1, Number 2, June 1996.

BEREZOWSKI, Anderson Tadeu. et al. **Mortalidade Materna Análises dos Últimos Dez nos do Centro Médico-Universitário de Botucatur – UNESP**. RBGO nov - dez/95 vol. 17 nº 10.

BRAGA, Luiz Fernando et al. **Relatório dos Comitês de Morte Materna do Paraná – 1992**. Femina out/94. Vol. 22 nº 10

BRAGA, Luiz Fernando C.. **Relatório dos Comitês de Morte Materna do Paraná**. Femina Out/94 vol. 22 nº 10.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Assistência à Saúde – Coordenação de Saúde Materno-Infantil. **Manual dos comitês de mortalidade materna**. Brasília, Centro de documentação do Ministério da Saúde, 1994.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Assistência à Saúde – Coordenação de Saúde Materno-Infantil. **Plano de ação para redução da mortalidade materna**. 1995.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE – DATASUS – **censo** demoFigura IBGE. Brasil. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obtam.def>>. Acesso em: 25 maio 2002.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Fundação Nacional de Saúde. **Manual de Instrução da Declaração de Óbitos**: 3. ed.- Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 2001.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual dos Comitês de Mortalidade Materna**. Secretária de Política de Saúde, Área Técnica de Saúde da Mulher. 2. ed. – Brasília, 2002.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Plano de Ação para Redução da Mortalidade Materna - Infantil**. Secretária de Assistência à Saúde. COMIN. Brasília, 1995.

BIGGS', John S. G. et al. **The Rise of the Caesarean Section: A Review**. The Australian & new Zealand Journal of. Obstetrics & Gynaecology, may 1984, vol 24-nº 2.

CECATTI, José Guilherme et al. **Mortalidade Materna em Recife. Causas de Óbitos Maternos**. RBGO 20 (1): 7-11,1998

CECATTI, José Guilherme et al. **Mortalidade materna em Recife**. Causas de Óbitos Maternos. RBGO 20(1): 7-11,1998

CECATTI, José Guilherme et al. **Morte Materna**. FEMINA-Maio/98 vol 26 nº 4.

CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE: *10ª Revisão* (1994). Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português, São Paulo, 2v.

DOFMAN, Sally Faith. **Maternal in New York City, 1981-1983**. Obstetrics and Gynecology, volume 76, September 1990, number 3,part 1.

DUFF, Patrick. **Review**. Vol. 67, NO. 2 February 1986.

FAÚNDES, Anibal et al. **Mortalidade de mulheres em idade fértil em Campinas, São Paulo (1985 – 1994)** Disponível em: <http://.../scielo.pnp/script=sci_arttxt&pId=S0102-311X2000000300015&lng=pt&nrm=is>. Acessado em: 21/11/02.

FEIN, Alan M. et al. **Sepsis in Pregnancy**. Vol. 13, number 4 december 1992.

GARLAND, SUZANNE M. et al. **The Risks and Benefits of Antimicrobial Therapy in Pregnancy**. Risk-Benefit Assessment.

HADDAD, Nagib; SILVA, Maria Barbosa da. **Mortalidade feminina em idade reprodutiva no Estado de São Paulo, Brasil, 1991 – 1995: causas básicas de óbito e mortalidade materna.** Ver. Saúde Pública v. 34 n. 1 São Paulo, fev. 2000. Disponível em: <http://.../scielo.pnp/script=sci_arttxt&pId=S0102-311X2000000300016&lng=pt&nrm=is>. Acessado em: 21/11/2002.

KESTLER, Edgar et al. **Pregnancy-related mortality in Guatemala, 1993-1996.** Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 7 (1), 2000.

KLEBER B. et al. **Gram-negative bacteremia III: Reassessment of etiology, epidemiology and ecology:** in 612 patients. Amer. J. Med, 68:332-343, 1980.

KONJE, J.C. et al. **Septic abortion at University College Hospital, Ibadan, Nigeria.** Int. J Gynecol, 1991, 36: 121-125

LAURENTI, Ruy et al. **Reflexões sobre a mensuração da mortalidade materna** Disponível em: <http://.../scielo.pnp/script=sci_arttext&pId=S0102-311X200000010003&lng=pt&nrm=is>. Acessado em: 21/11/02.

LAURENTI, Ruy. et al. **Mortalidade de Mulheres em Idade Fértil no Município de São Paulo** (Brasil), 1986. São Paulo, 24 (2): 128-3, 1990.

LITTA, P. et al. **Risk Factors for Complicating Infections After Cesarean Section.** Clin. Exp. Obst. Gyn. – ISSN: 0390-6663 XXII, n. 1, 1995.

MILLER, Patti J. et al. **The Relationship Between Surgeon Experience and Endometritis After Cesarean Section.** Gynecology & Obstetrics. December 1987. volume 165.

MURILLO, Vitelio Velasco et al. **Sepsis puerperal: Prevención y tratamiento.** Rev Med IMSS, 1987; 37 (2): 133-139

MURILLO, Vitelio Velasco et al. **Mortalidad Materna por sepsis: Puerperal en el Instituto Mexicano del Seguro Social (1987-1996).** Rev. Med IMSS 1998.

NEME, B. – **Mortalidade materna.** In: Obstetrícia Básica. 1995. p976-981.

NEWTON, Edward R. **Chorionamnionitis and Intraamniotic Infection.** Clinical Obstetrics and Gynecology volume 36, number 4, pp 795-808, 1993, J. B. Lippincott Co.

PARPINELLI, Mary Angela et al. **Mortalidade Materna na Cidade de Campinas, no Período de 1992 a 1994.** RBGO 21 (4): 227-232, 1999

PAZERO, Luis Carlos et al. **Estudo da Mortalidade Materna no Município de São Paulo durante o Ano de 1996.** RBGO 20(7): 395-403, 1998

PAZERO, Luis Carlos et al. **Estudo da Mortalidade Materna no Município de São Paulo durante o ano de 1996**. RBGO 20(7): 395-403,1998

REZENDE, J. DE; MONTENEGRO, C.A.B. **Obstetrícia fundamental**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p.631.

ROCCO, Rogério et al. **Mortalidade Materna: Análises dos Primeiros 15 anos da Maternidade do Hospital Universitário Gafree e Guinle (UNI-RIO)**. Estudo Descritivos de Casuísticas, FEMINA janeiro-fevereiro/98 vol 26 nº 1.

ROYSTON, E & ARMSTRONG, S. – **Preventing maternal deaths**. World Health Organization, Geneve, 1989.

RUBIN, George et al. **Maternal death after cesarean section in Georgia**. March 15, 1981 vol. 139. number 6

SASS, Nelson. et al. **Coefficiente de Mortalidade Materna Geral e Decorrentes de Hipertensão Arterial na Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo no Período de 1983 a 1993**. RBGO nov- dez/95 vol 17 nº 10.

SOUZA, E.; CAMANO, L. **Infecção puerperal**. In: G. O. Atual, 8: 7-10, 2001.

SOARES, José Wesley Benício. et al. **Mortalidade Materna**. Disciplina de Obstetrícia, Universidade de São Paulo Amparo Maternal/UNIFESP São Paulo – SP. FEMINA agosto/97 vol 25 nº 7.

STEDMAN'S MEDICAL DICTIONARY. 25th ed. Willians & Wilkins, Baltimore., pp. 1405,1990.

SUKERMAN, Efrain et al. **Mortalidad Materna por Sepsis: Hospital Central de Valencia anos 19670 – 1979**. Issabelica Médica. Vol.5 ano 1981.

SYVERSON, Carla et al. **Pregnancy-related mortality in New York City, 1980 to 1984: Causes of death and associated risk factors**. February 1991 Am J Obstet Gynecol.

THEME-FILHA, Mariza Miranda. et al. **Mortalidade materna no Município do Rio de Janeiro, 1993 a 1996**. Cad. Saúde Pública v. 15 n. 2 Rio de Janeiro abr./jun. 1999. Disponível em: <http://.../scielo.pnp/script=sci_arttxt&pId=S0102-311X1999000200016&lng=pt&nrm=is> acesso em 21/11/02.

U. HOGBERG et al. **Maternal Mortality in Sweden**. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Vol, no. 2, August 1994.

VALADARES NETO, João de Deus. **Mortalidade Materna da Maternidade Dona "Evangalina Rosa"(Teresina- PI)**, RBGO nov- dez/95 vol.17nº 10.

WALKER, Godfrey et al. **Maternal Moetalidade in Jamaica**. Thelancet, March 1, 1986.

APÊNDICE

**APÊNDICE A: QUESTIONÁRIO PADRÃO PARA IDENTIFICAÇÃO DAS
PATOLOGIAS INFECCIOSAS COMO CAUSA DE MORTALIDADE MATERNA:**

I) ASPECTOS SOCIAIS:

1) NOME:.....

2) IDADE: COR: PROFISSÃO:

3) ESCOLARIDADE:

() Analfabeta () Ens. Fundamental incompleto () Ens. Fundamental comp.

() Ens. Médio incompleto () Ens. Médio completo () Ens. Superior
incompleto () Ens. Superior completo

4) ESTADO CIVIL:

() SOLTEIRA () CASADA () DIVORCIADA () AMASIADA

II) DADOS DA ADMISSÃO DA PACIENTE (no hospital em que ocorreu o óbito):

1) PROCEDÊNCIA:.....

2) POR QUANTOS HOSPITAIS A PACIENTE PASSOU (inserir o hospital onde
internou pela 1ª vez)?

() NENHUM () UM () DOIS () TRÊS () MAIS DE TRÊS

3) PERÍODO DE ADMISSÃO ATÉ O ÓBITO (desde o 1º hospital procurado ao
definitivo):

4) PRÉ-NATAL: () SIM () NÃO

5) PARIDADE: G: () 1 () 2 () 3 () +

P: () 1 () 2 () 3 () +

A: () 1 () 2 () 3 () +

III) DADOS REFERENTES AO DESFECHO DA GESTAÇÃO ATUAL:

1) TÉRMINO DA GESTAÇÃO:

PARTO NORMAL PARTO CESARIANA FÓRCIPE

ABORTAMENTO ÓBITO CONJUNTO CESARIANA *POST-MORTEM*.

2) CLASSIFICAÇÃO DOS ÓBITOS MATERNOS:

óbito materno direto

óbito materno indireto

óbito materno não obstétrico

óbito materno tardio

3) PREVENÇÃO:

SIM NÃO

IV) ASPECTOS RELACIONADOS ÀS PATOLOGIAS INFECCIOSAS:

1. FOCO DA INFECÇÃO:

cavidade uterina ITU vaginoses/leucorréias trato respiratório

outros _____

2. FONTE DA INFECÇÃO:

DURANTE A GRAVIDEZ HOSPITALAR PUERPÉRIO

3. PROVÁVEL PATÓGENO ENVOLVIDO (segundo prontuário):

4. DADOS CLÍNICOS:

FEBRE NÁUSEAS/VÓMITOS DIARREIA TOSSE PRODUTIVA

CEFALÉIA DOR ABDOMINAL DOR PÉLVICA LEUCORRÉIAS

SANGRAMENTO VAGINAL MAL-ESTAR GERAL DISÚRIA

OUTROS _____

5. TRATAMENTO UTILIZADO:

6. DETECÇÃO DE FALHAS:
